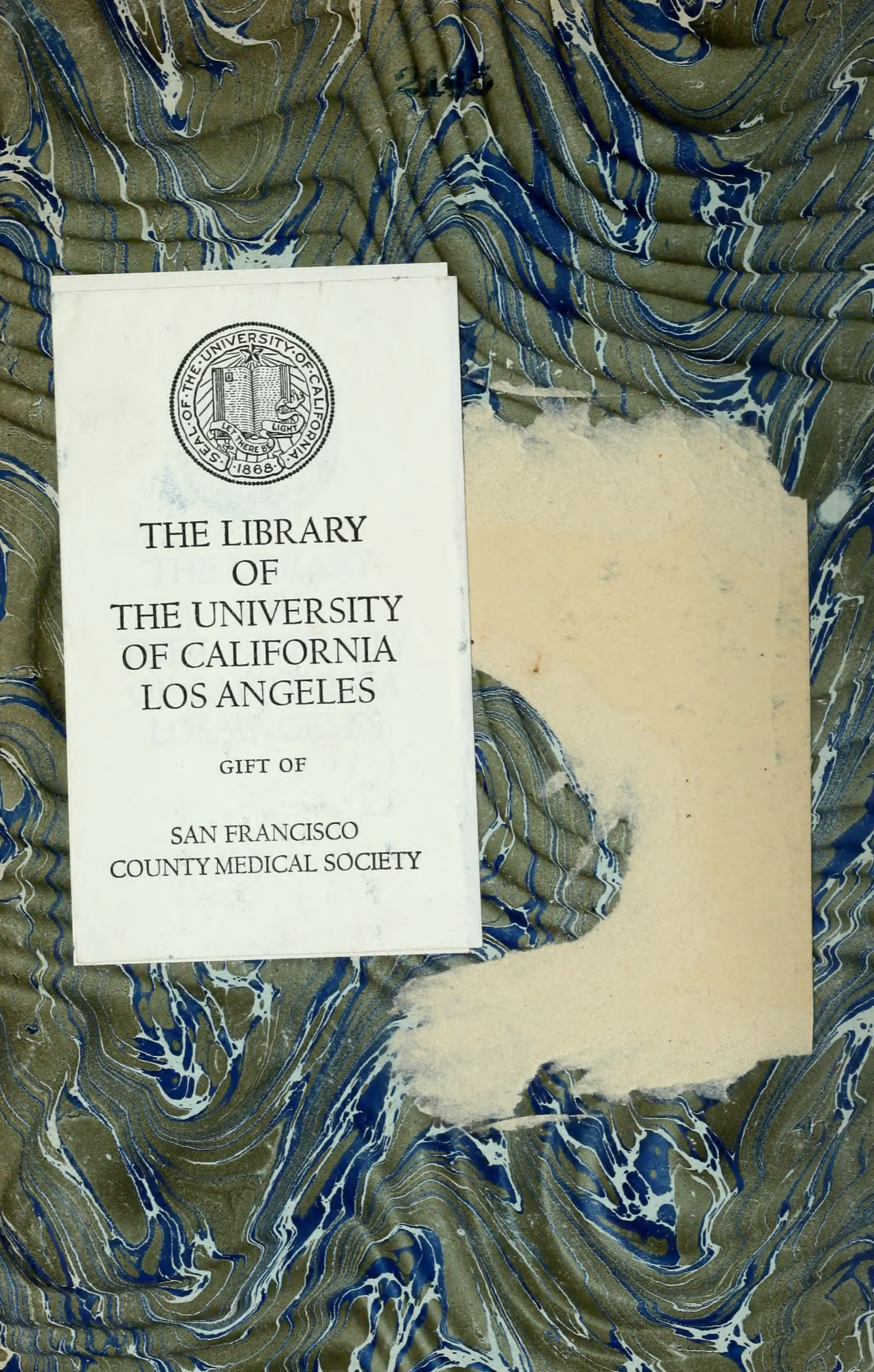
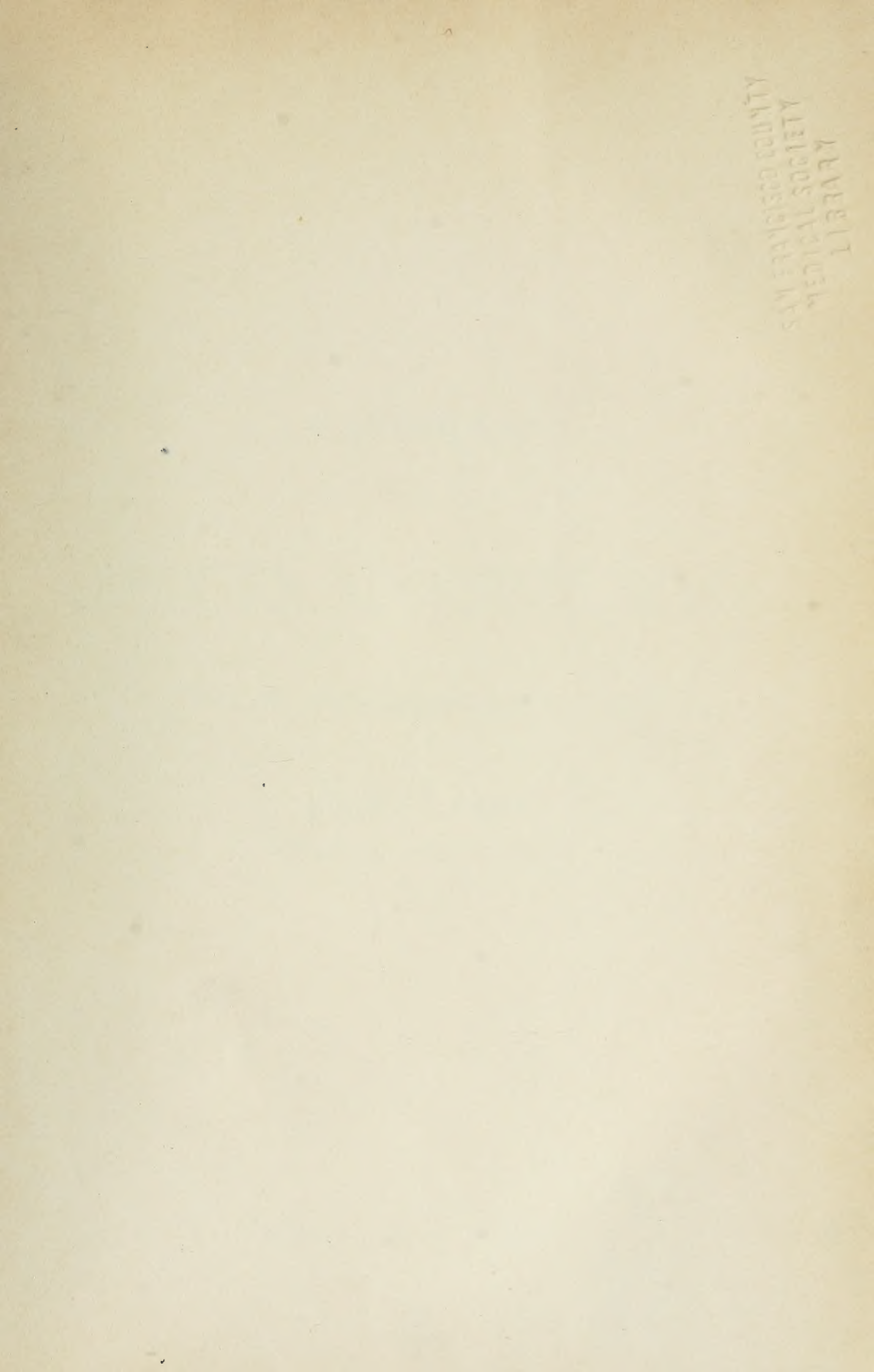



SEAL OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LET THERE BE LIGHT
1868









HANDBUCH

DER

GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

NEUNTER BAND

FÜNFTE ABTEILUNG

GRAEFE-SAEMISCH
HANDBUCH
DER
GESAMTEN AUGENHEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG
VON

PROF. TH. AXENFELD IN FREIBURG IN B., PROF. ST. BERNHEIMER IN INNSBRUCK, PROF. A. BIELSCHOWSKY IN LEIPZIG, PROF. A. BIRCH-HIRSCHFELD IN LEIPZIG, PROF. O. EVERSBUSCH IN MÜNCHEN, DR. A. FICK IN ZÜRICH, PROF. DR. S. GARTEN IN GIESSEN, † PROF. ALFRED GRAEFE IN WEIMAR, PROF. R. GREEFF IN BERLIN, PROF. A. GROENOUW IN BRESLAU, DR. E. HEDDAEUS IN ESSEN, PROF. E. HERING IN LEIPZIG, PROF. E. HERTEL IN JENA, PROF. C. HESS IN WÜRZBURG, PROF. E. VON HIPPEL IN HEIDELBERG, PROF. J. HIRSCHBERG IN BERLIN, PROF. HUMMELSHEIM IN BONN, PROF. E. KALLIUS IN GREIFSWALD, DR. MED. ET PHILOS. A. KRAEMER IN SAN DIEGO, PROF. E. KRÜCKMANN IN KÖNIGSBERG, DR. EDMUND LANDOLT IN PARIS, PROF. TH. LEBER IN HEIDELBERG, PROF. F. MERKEL IN GÖTTINGEN, PROF. J. VON MICHEL IN BERLIN, PROF. M. NUSSBAUM IN BONN, DR. E. H. OPPENHEIMER IN BERLIN, DR. A. PÜTTER IN GÖTTINGEN, PROF. TH. SAEMISCH IN BONN, PROF. H. SATTLER IN LEIPZIG, PROF. O. SCHIRMER IN STRASSBURG, PROF. G. SCHLEICH IN TÜBINGEN, PROF. H. SCHMIDT-RIMPLER IN HALLE A/S., PROF. OSCAR SCHULTZE IN WÜRZBURG, DR. R. SEEFELDER IN LEIPZIG, † PROF. H. SNELLEN IN UTRECHT, PROF. H. SNELLEN JR. IN UTRECHT, PROF. W. UHTHOFF IN BRESLAU, PROF. HANS VIRCHOW IN BERLIN, PROF. A. WAGENMANN IN JENA, DR. M. WOLFRUM IN LEIPZIG

HERAUSGEGEBEN
VON

PROF. DR. THEODOR SAEMISCH IN BONN

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

NEUNTER BAND
FÜNFTE ABTEILUNG

A. WAGENMANN, DIE VERLETZUNGEN DES AUGES MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER UNFALLVERSICHERUNG I

MIT ZAHLREICHEN FIGUREN IM TEXT UND AUF TAFELN

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1910

Inhalt

der fünften Abteilung des neunten Bandes.

Kapitel XVII.

Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung. I.

Von **A. Wagenmann** in Jena.

Allgemeiner Teil.

Seite



Specieller Teil.

I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Kontusionsverletzungen).



Kapitel XVII.

Verletzungen des Auges mit Berücksichtigung der Unfallversicherung.

Von

A. Wagenmann,
Professor in Jena.

Mit zahlreichen Figuren im Text und auf Tafeln.

Eingegangen im Oktober 1907.

Allgemeiner Teil.

Einleitung.

§ 1. Die Verletzungen des Auges können entweder nach dem anatomischen Prinzip oder nach der Art der Verletzung behandelt werden. Da die Verletzungen in diesem Handbuch bei den einzelnen Membranen, also nach anatomischer Anordnung, bereits mehr oder weniger mit berücksichtigt sind, so mussten sie in diesem der zusammenfassenden Darstellung der Verletzungen bestimmten Abschnitt nach den Verletzungsarten beschrieben werden. Dadurch konnte auch dem Umstand, dass die traumatische Einwirkung meist nicht auf eine Membran des Auges beschränkt bleibt, besser Rechnung getragen werden. Im übrigen musste sich die specielle Darstellung bei den einzelnen Hauptgruppen der Verletzungen an die anatomische Anordnung anlehnen. Zu den Verletzungen des Auges gehören die Verletzungen des Augapfels und seiner Hilfsorgane, des Sehnerven und der centralen Sehbahnen.

Die Verletzungen des Sehorgans bilden ein überaus wichtiges, besonders für den praktischen Augenarzt bedeutsames Gebiet der Augenheilkunde und haben seit der Einführung der gesetzlichen Unfallversicherung noch erhöhte Bedeutung gewonnen. Bei der Ausdehnung der industriellen und gewerblichen Thätigkeit haben die Verletzungen des Auges an Zahl zugenommen. Die Unfallversicherung hat fördernd auf unsere Kenntnisse über

die Verletzungen und ihre Folgen gewirkt und zu vielfachen Arbeiten, Untersuchungen und wissenschaftlichen Forschungen Anregung gegeben. Die Resultate der wissenschaftlichen Forschung kommen den Verletzten und der Beurteilung über die Folgen der Verletzungen wieder zugute.

Die Litteratur über Verletzungen ist eine ungewöhnlich umfangreiche, neben zahllosen kasuistischen Mitteilungen besitzen wir auch mehrere umfassende Darstellungen einzelner Abschnitte und des ganzen Gebietes der Augenverletzungen.

Unter den Monographien über Verletzungen des Auges sind zu nennen aus älterer Zeit die von White Cooper (1859), von Lawson (1867) und vor allem das treffliche Buch von Zander und Geissler (1864), aus neuerer Zeit die Bearbeitung von Yvert (1880) sowie das verdienstvolle Handbuch von Praun (1899). Die Verletzungen vornehmlich in Rücksicht auf ihre gerichtsärztliche Bedeutung sind ferner bearbeitet u. A. von v. Arlt (1875), v. Hasner (1881), Baudry (1896, 1903).

Auch die Litteratur über die Beziehungen der Augenverletzungen zur Unfallversicherung und über die Abschätzung der Unfallfolgen in bezug auf die Verminderung der Erwerbsfähigkeit des Verletzten ist schnell angewachsen.

Von der Litteratur wurde vornehmlich die der letzten 30—40 Jahre berücksichtigt, denn seit dieser Zeit sind wesentliche Fortschritte in der Beurteilung der Verletzungsfolgen und in der Behandlung der Verletzungen zu verzeichnen.

Die Einführung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung, die mit dem Namen Lister untrennbar verknüpft ist, hat einen vollständigen Umschwung in der Behandlung der Verwundungen gebracht. Die Bakteriologie, durch Robert Koch begründet, hat uns über die Ursachen der Infektion aufgeklärt. Die Anschauungen über die Entzündung und die Wirkung entzündungerregender Substanzen haben durch Leber's Untersuchungen auf dem Gebiet der Ophthalmologie große Umwandlung erfahren. Die Errungenschaften der theoretischen Forschungen sind der Praxis zugute gekommen. Die Behandlungs- und Untersuchungsmethoden unter Nutzbarmachen der Ergebnisse anderer Wissenschaften, besonders der Physik (Elektromagnet, Sideroskop, Röntgenstrahlen), haben bedeutende Erweiterung erfahren. Alles dieses hat zusammengewirkt, dass in der Lehre von den Verletzungen, besonders den Verwundungen und Fremdkörperverletzungen, seit Begründung der modernen Ophthalmologie, vor allem durch Albrecht v. Graefe's Verdienst, ein durchgreifender Fortschritt zu verzeichnen ist.

Um die Darstellung der Verletzungen in diesem Handbuch nicht zu sehr mit eigner Kasuistik zu belasten, habe ich viel von meinem Beobachtungsmaterial aus der Jenaer Augenklinik in den letzten Jahren in Inaugural-Dissertationen mitteilen lassen.

Litteratur zu § 1.

1855. 1. Fourioux, Des principales affections traumatiques du globe oculaire. Paris.

1859. 2. White Cooper, On wounds and injuries of the eye. London, John Churchill.

1864. 3. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg, Winter'sche Buchhandlung.

1866. 4. Dublanchet, Étude clinique sur les plaies du globe oculaire. Paris.

1867. 5. Lawson, Injuries of the eye, orbit and eyelids. London.

1872. 6. Gomey, Des blessures de l'œil. Paris.

1875. 7. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärztliche Würdigung. Wien, Wilhelm Braumüller.

1879. 8. Tardieu, Étude médico-légale sur les blessures. Paris.

1880. 9. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris, Germer Baillière et Cie.

10. Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Annexe, mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse des Gerichtsarztes. Wien. Klinik. VI. 1.

1881. 11. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Handbuch der gerichtlichen Medizin von Maschka. Tübingen.

1888. 12. Grandclément, Les blessures de l'œil au point de vue des expertises judicaires et de la pratique médicale. Archives de l'Anthropologie criminelle et des Sciences pénales. Lyon et Paris.

1896. 13. Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil. 2me édit. Lille, Tallandier.

1899. 14. Praun, Die Verletzungen des Auges. Ein Handbuch für den Praktiker. Wiesbaden, Verl. Bergmann.

1903. 15. Roselli, Traumatismi oculari. Questioni medico-legali. Infortuni sul lavoro. Editori: Fratelli Centenari.

1904. 16. Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'œil et de ses annexes. 3me édition. Paris, Vigot frères.

1907. 17. Ramsay, Eye injuries and their treatment. Glasgow.

Einteilung der Verletzungen.

§ 2. Nach der Verletzungsart unterscheide ich folgende Hauptgruppen von Verletzungen des Sehorgans:

I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt. Kontusionsverletzungen.

II. Verwundungen ohne Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers.

III. Verwundungen mit Zurückbleiben des verletzenden Fremdkörpers. Fremdkörperverletzungen.

IV. Verletzungen durch thermische, chemische und elektrische Einwirkung, sowie durch anderweitige strahlende Energien (leuchtende und ultraviolette Strahlen, Röntgenstrahlen, Radiumstrahlen).

V. Verletzungen durch Explosion.

VI. Verletzungen durch Schuss.

VII. Beschädigungen des Auges durch Verletzung des übrigen Körpers.

Die Gruppe V und VI stellen die kombinierten Verletzungen dar, da sowohl bei Explosionsverletzungen als auch bei Schussverletzungen die verschiedenen Verletzungsarten der ersten vier Gruppen in mannigfacher Kombination gleichzeitig vorliegen.

Die natürlichen Schutzvorrichtungen des Auges gegen Verletzungen und ihre Folgen.

§ 3. Das Auge liegt, um seinen physiologischen Zweck erfüllen zu können, an der Oberfläche des Körpers und ist dadurch Verletzungen leicht ausgesetzt. Doch besitzt es eine Reihe natürlicher Schutzvorrichtungen anatomischer und physiologischer Natur gegen äußere Einwirkungen.

Die die vordere Oberfläche größtenteils überziehenden Augenlider mit den Cilien am Lidrand vermögen zahlreiche Schädlichkeiten abzuhalten oder in ihrer Wirkung zu mildern. Die Haare der Augenbrauen mit der physiologischen Absonderung ihrer Haarbalgdrüsen verhindern das Überlaufen von Schweiß von der Stirn ins Auge. Vor allem bietet aber die Lage des Auges in der Augenhöhle einen wichtigen Schutz gegen Einwirkungen von den vier Seiten und von hinten her. Die aus fester Knochenmasse bestehenden, scharf abgerundeten und vorspringenden Ränder der vorderen Orbitalöffnung vermögen Schläge und Stöße u. s. w. ohne weiteres aufzufangen und gerade die mit breiter Fläche auftreffenden Schädlichkeiten, die dem Auge die größte unmittelbare Gefahr bieten würden, abzuhalten. Gegen die von oben kommenden Schädlichkeiten dieser Art schützen der in den vorspringenden oberen Orbitalrand übergehende Stirnhöcker und die Weichteile der Augenbrauen. Der auf der inneren Seite weit vorspringende Nasenrücken vermag von vorn her gerichtete Schläge und tangentiale Stöße und Stiche aufzuhalten und dadurch oft beide Augen zugleich zu schützen. Da der Orbitalrand außen und außen unten weniger weit vorspringt, so ist das Auge gegen die von diesen Seiten kommenden Angriffe relativ weniger geschützt. Die Seitenwände der Orbita sind dort, wo sie an sich direkten Verletzungen weniger ausgesetzt sind, nach oben, innen und unten schwächer und von lufthaltigen Höhlen umgeben, die zwar die Festigkeit verringern, aber den Vorteil gewähren, die Erschütterungen ferner gelegener Knochenpartien besser abzuschwächen als feste Knochen. Die äußere und äußere untere Orbitalwand, die direkten Verletzungen von der Schläfenseite ausgesetzt sind, zeichnen sich durch festeren Knochen aus und sind zudem durch die Schläfenmuskulatur und den vorspringenden Jochbeinbogen geschützt.

Die Kugelform des Auges und die Art seiner Einbettung und Fixierung in der Augenhöhle gewähren einen weiteren Schutz. Einmal können vor allem schräg das Auge treffende Stöße u. s. w. abgleiten. Sodann vermag das Auge den in die Augenhöhle eindringenden Gegenständen seitlich auszu-

weichen. Bei von vorn her treffender Gewalt kann es nach hinten in das orbitale Fettgewebe eingedrückt werden, so dass die Stoßwirkung auf das elastische Fettgewebe übertragen und dadurch abgeschwächt wird. Das den Bulbus umgebende Fettpolster erhöht somit die Widerstandskraft des Augapfels gegen Formveränderung.

Die Dehnbarkeit der Augenmuskeln und des in der Orbita leicht geschlängelt zum Bulbus tretenden Sehnerven gestattet eine erhebliche Verschiebung des Auges nach vorn, ohne dass die betreffenden Teile und das Auge selbst Schaden nehmen. Das Auge verträgt sogar eine kurz dauernde vollständige Luxation aus der Orbita. Auch der anatomische Bau des Auges und die physikalischen Eigenschaften des kugelförmigen Augapfels: derbe, straff gespannte Kapsel, flüssiger inkompressibler Inhalt mit einem physiologischen Druck von etwa 26 mm Hg geben dem Auge eine relativ hohe Widerstandsfähigkeit besonders gegen stumpfe Gewalt, verhindern, dass schon ein geringer Druck sofort eine Gestaltsveränderung der Augenhäute hervorruft und bieten mithin einen Schutz gegen Verschiebung der inneren Teile, Dehnung und Zerreißung der zarten inneren Augenhäute. Von den derben Umhüllungsmembranen erweist sich die Hornhaut durch ihre Beschaffenheit und den lamellären Bau besonders widerstandsfähig. Stellwag wies in bezug auf die sich kreuzenden Lamellen der Hornhaut auf das mechanische Gesetz hin, dass die aus einzelnen Blättern bestehenden Wände namentlich als Umkleidung sphärisch gestalteter Hohlräume bedeutend mehr Festigkeit besitzen, als solide Wände von derselben Dicke.

Von den physiologischen Schutzvorrichtungen ist vor allem der Lidschluss zu nennen, der reflektorisch sowohl vom Nervus opticus als auch vom Trigeminus aus erfolgt. Bei drohender Gefahr, sobald ein sich rasch dem Auge nähernder Fremdkörper wahrgenommen wird, werden die Augenlider reflektorisch geschlossen. Dadurch bleibt häufig die Verletzung auf die Lider beschränkt und der Bulbus verschont. In anderen Fällen zeigt die Mitverletzung des intermarginalen Teils der Lider, dass der Lidschlag im Moment der Verletzung erfolgte, aber die Schädlichkeit nur abzuschwächen vermochte.

In den Bindehautsack eingedrungene und oberflächlich haftende, kleine Fremdkörper kann der Lidschlag von der Hornhaut verschieben und ihre Entfernung aus dem Auge befördern. Auch durch starke plötzliche Belichtung und durch chemische Reize, z. B. durch reizende Gase, wird der Lidschlag ausgelöst, so dass bei thermischer und chemischer Einwirkung ebenfalls die Schutzwirkung sich nützlich erweisen kann.

Eine weitere Schutzwirkung bildet für manche Fälle die reflektorisch hervorgerufene reichliche Thränenabsonderung, die gewisse Schädlichkeiten, wie kleine Fremdkörper, wegzuspülen oder, wie bei chemisch oder thermisch wirkenden Substanzen die schädliche Wirkung sofort zu verringern

oder ganz aufzuheben, im stande ist. Die Irrigation durch Thränenfluss bietet auch eine Schutzwirkung gegen Infektion.

Zander und Geissler (1864) hatten ferner als wichtige reflektorische Schutzwirkung eine kräftige Rollung des Auges nach oben, so dass die Hornhaut ganz hinter das obere Lid tritt, angenommen. Sie führten als Beispiel einen Fall von Cooper an, bei dem eine von oben nach unten durch das obere Lid eingestoßene Federmesserklinge die Sklera unterhalb der Hornhaut durchbohrt hatte. Dem gegenüber hat Müller (1895) auf Grund mehrerer Beobachtungen den Satz abgeleitet, dass die unmittelbar vor der Verletzung eingenommene, willkürliche Stellung des Auges nicht durch eine von dem sich annähernden Fremdkörper reflektorisch ausgelöste Rollung geändert wird. Ich konnte auf Grund mehrerer genauer Beobachtungen feststellen, dass jedenfalls durch Fremdkörper, die mit einer größeren Geschwindigkeit das Auge treffen, eine reflektorische Rollung nicht ausgelöst wird, dass man umgekehrt öfters aus dem Vergleich der Lage der Lid- und Augenwunde einen sicheren Schluss auf die zur Zeit der Verletzung eingenommene willkürliche Stellung des Auges machen kann. Andererseits wird man nicht von der Hand weisen können, dass bei langsam sich annähernden Fremdkörpern zusammen mit kräftigem Lidschluss das Auge nach oben gedreht wird. Dass bei Schrotschussverletzungen Lid- und Bulbuswunde in einer Linie liegen und dass die Rollung dabei ausbleibt, erwähnten schon Zander und Geissler (1864, S. 441).

Litteratur zu § 3.

1864. 1. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig.
1890. 2. Kern, Kriegschirurgie des Sehorgans. Berlin.
1895. 3. Müller, Über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel durch stumpfe Gewalt. Leipzig.
1899. 4. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.
1904. 5. Weiß, Die Schutzapparate des Auges. Handbuch der Physiologie des Menschen von Nagel. III. S. 469. Braunschweig, Vieweg & Sohn.

Erhöhung der Verletzungsgefahr und der Verletzungsfolgen durch krankhafte Veränderung der Augen.

§ 4. Die Verletzungsgefahr und die Verletzungsfolgen werden durch krankhafte Veränderungen am Auge und unter Umständen durch solche des Körpers gesteigert. Bei stark ektatischen und prominenten Augen z. B. ist der physiologische Schutz verringert. Schwachsichtige und hochgradig kurzsichtige Menschen nähern sich bei Beschäftigung den Gegenständen mehr an und setzen sich dadurch gewissen Gefahren stärker aus oder erkennen die drohende Gefahr zu spät. Erworbene Einäugigkeit durch Erblindung oder Verlust eines Auges erhöht die Verletzungsgefahr des verbliebenen

Auges. Ist die Widerstandsfähigkeit des Auges durch krankhafte Veränderungen oder sonstige Zustände — wie hochgradige Myopie, Ektasie des Bulbus, Hydrophthalmus, Buphthalmus, Staphylome, chronische Entzündung, Glaukom u. s. w. — herabgesetzt, so werden auch schon geringe Verletzungsursachen unverhältnismäßig gesteigerte Verletzungsfolgen nach sich ziehen. Brüchigkeit der Augengefäße, mag sie entstanden sein wie sie will, durch lokale Veränderungen oder allgemeine Gefäßveränderungen, erhöht die Neigung zu Blutungen, so dass selbst ein geringer Stoß Blutungen im Augeninnern veranlassen kann. An Augen mit Verdünnung der Augenwand durch Ektasie des ganzen Bulbus oder einzelner Teile kommt es, besonders wenn im Auge die Spannung dabei erhöht ist wie bei Buphthalmus, auch bei geringer Kraft der einwirkenden Gewalt leicht zur Ruptur der Bulbuswand. Ist das Auge zu Netzhautablösung wie bei Kurzsichtigkeit oder sonstigen Glaskörperveränderungen disponiert, so wird Ablatio retinae um so leichter nach geringen Verletzungen entstehen können. Ebenso befördert angeborene oder erworbene Lockerung der Linse das Zustandekommen der Luxation der Linse. Frisch operierte Augen sind besonders vulnerabel. Auch Allgemeinerkrankungen und Konstitutionsanomalien können die Folgen einer Verletzung verschlimmern oder die Heilung übel beeinflussen. Bei Tuberkulose können z. B. schwere Knochenveränderungen sich an leichte Traumata des Orbitalrandes anschließen. In einigen seltenen Fällen verursachte Hämophilie einen deletären Ausgang geringer Verletzungen.

Die Infektionsgefahr einer Augenverletzung wird durch das Bestehen von Entzündungen an der Oberfläche — Bindehautentzündung, Trachom, Lidrandentzündung u. dergl. — erheblich gesteigert. Besonders aber stellt Thränensackentzündung eine dauernde schwere Infektionsgefahr dar.

Auf die Frage der Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft bei Unfall an einem bereits kranken oder zu Erkrankungen disponierten Auge wird später eingegangen. Vgl. § 45 Betriebsunfall.

Einige Fälle von Verletzungen an krankhaft veränderten Augen habe ich durch Gast (1902) in einer Dissertation aus der Jenaer Augenklinik mitteilen lassen: 1) Ausgedehnte Bulbusruptur bei Buphthalmus durch geringen Stoß gegen eine Thürklinke, 2) Ruptur bei Hornhautstaphylom nach Stoß, 3) Ablatio retinae bei hochgradiger Myopie, 8 Tage nach leichter Kontusion des Auges. Bei ihrer Seltenheit möchte ich noch die Fälle von Augenverletzungen bei Hämophilie hier anführen. Schwere Orbitalblutung mit beginnender Hornhauteiterung nach Schlag gegen die Augenbraue beobachtete Priestley Smith (1888) bei einem 17jährigen Hämophilen. Ausgang in Heilung.

Müller (1895) erwähnte eine unstillbare Blutung aus der Bindehaut eines neugeborenen Kindes nach Einträufelung von Argent. nitric. Am vierten Tage Tod durch Anämie. In einem Fall von Hess (1897) trat bei einem elfjährigen Knaben nach ganz leichter oberflächlicher Hornhautverletzung eine heftige Blutung in die Augenkammer auf, die zu starker Drucksteigerung führte, so dass nach elf Tagen die Enukleation nötig wurde.

Weber (1897) berichtete über einen Fall von doppelseitiger successiver Erblindung durch extraokulare und intraokulare Blutungen bei Hämophilie. In dem zuerst erkrankten Auge traten die schweren Blutungen nach Stoß gegen eine Thürklinke auf.

Hahn (1900) teilte einen Fall von traumatischer Orbitalblutung bei einem neunjährigen mit Hämophilie behafteten Mädchen mit, das sich durch Fall eine Orbitalwunde zugezogen hatte. Durch andauernde Blutung trat Nekrose des Orbitalgewebes und des vorderen Bulbusabschnitts sowie höchstgradige Anämie auf, und der Exitus letalis erfolgte am siebenten Tage.

Ottava (1893) berichtete über starke Orbitalblutung nach Schieloperation an einem Hämophilen.

Blessig (1893) erwähnte einen Fall von perforierender Cornealverletzung, bei dem wiederholt starke Blutungen auftraten. Der Patient hatte früher stets stark geblutet. Der Bulbus wurde galvanokaustisch zerstört, um die Enukleation zu vermeiden.

In einem von mir mitgeteilten Fall von spontanem Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie (1897) war die Erkrankung während der gewohnten leichten Betriebsarbeit — Aufbinden von Reben — entstanden. Den späteren Versuch, den Fall zu einem Betriebsunfall zu stempeln, hielt ich für nicht berechtigt.

Litteratur zu § 4.

1881. 1. Blumenstock, Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Friedreich's Bl. für gerichtl. Mediz. XXXII. S. 190.

1888. 2. Priestley Smith, A case of intra-orbital haemorrhage and other eye complications in connection with Haemophilia. The Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. Juli. XII, 2. S. 70.

1893. 3. Blessig, E., Über Verletzungen des Auges. Mitteilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft IV. S. 30.

4. Ottava, Ein Fall von Augenoperation an einem hämophilen Individuum. Pest. med.-chirurg. Presse. S. 322.

1895. 5. Müller, Haemophilia congenita. Tödliche Blutung aus den Bindehäuten. Arch. für Gynäk. XLIV. S. 263.

1897. 6. Hess, Über einige seltenere Glaukomfälle u. s. w. Ber. über die XXVI. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 44.

7. Weber jun., Fall von successiver Erblindung beider Augen durch extraokulare und intraokulare Blutungen bei Hämophilie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV. S. 214.

8. Wagenmann, Spontaner Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV. S. 206.

1900. 9. Hahn, Beitrag zur Kasuistik der Orbitalblutungen bei Hämophilie. Inaug.-Diss. Tübingen.

1902. 10. Römer, Anatomische Untersuchung eines Auges mit Hämophthalmus bei hereditärer Hämophilie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL. S. 327.

11. Gast, Über Verletzungen krankhaft veränderter Augen. Inaug.-Diss. Jena.

Die Ursachen der Augenverletzungen.

Berufsarbeit. — Unglücklicher Zufall. — Fahrlässigkeit. — Mutwillen. — Böse Absicht. — Absichtliche Selbstbeschädigung und Selbstverstümmelung.

§ 5. Die Augenverletzungen entstehen auf ganz verschiedene Art und Weise. Bei weitem am häufigsten kommen sie durch die Berufsarbeit zu stande, eine Thatsache, die seit der Einführung der Unfallversicherungsgesetze in der großen Zahl der jährlich bei den Berufsgenossenschaften angemeldeten und als entschädigungspflichtig anerkannten Unfällen ihren beredten Ausdruck findet. Da zahlreiche Berufsarten und Beschäftigungen zu bestimmten Augenverletzungen besonders disponieren, so werden bei den Arbeitern der verschiedenen Berufe gewisse Verletzungen besonders häufig beobachtet. Bei den Arbeitern der Eisen- und Stahlindustrie, der Schlosserei, Schmiedearbeit und Feinmechanik kommen oft Verletzungen durch abspringende Eisen- und Stahlsplitter, sowie durch abgesprengte Metallstücke und durch stumpfe oder kantige Instrumente, außerdem auch Verbrennungen durch glühendes oder geschmolzenes Metall, Feuer und Asche, durch glühende Schlacke u. s. w. vor. Bei gewissen Arbeiten spritzen besonders gern kleinste Metallsplitter oder Funken ab, die nur oberflächlich vor allem in die Hornhaut eindringen, bei anderen Arbeiten, besonders beim Bearbeiten des Metalls mit Hammer und Meißel, handelt es sich um die vom bearbeiteten Metall oder vom Werkzeug abspringenden Splitter oder Metallstücke, die perforierende Wunden setzen und ins innere Auge eindringen. Die Verbrennungen kommen vorwiegend in Gießereien, Schmelzereien, in Hütten und Walzwerken vor.

Bei Arbeiten im Bergwerksbetrieb und in Steinbrüchen finden sich in erster Linie Verletzungen durch Fremdkörper, je nach dem Betrieb durch abspringende Steine, Steinsplitter, Kohle-, Schieferstückchen, sowie auch durch die vom Werkzeug herrührenden Eisensplitter. Vielfach führen die oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut durch kleine Steinsplitter zum Ulcus serpens. Eine große Rolle spielen sodann die Explosionsverletzungen beim Sprengen, vor allem durch Dynamit- und Pulverexplosionen. Die Explosionsverletzungen sind überaus häufig doppelseitig.

Bei Maurern und sonstigen Bauhandwerkern kommen besonders häufig Verletzungen durch Kalk und kalkhaltigen Mörtel, sowie durch Steinsplitter vor. Bei Arbeitern der chemischen Industrie und in chemischen Laboratorien werden Ätzungen durch Säuren und Alkalien, sowie Verwundungen durch Glassplitter, manchmal doppelseitige Verletzungen durch explosionsartige Wirkungen beobachtet, bei Arbeitern der elektrischen Industrie Verletzungen durch den elektrischen Strom, Starkstrom, sowie Verbrennungen durch ultraviolette Strahlen und intensive Lichtwirkung in der Form der Ophthalmia electrica, bei Arbeitern der Glasindustrie Verbrennungen, Glas-

splitterverletzungen und Startrübung (Glasbläser), bei Arbeitern der Holzindustrie Verletzungen durch kleine oder größere Holzsplitter, die oft schwere Kontusionen des Auges und Berstungen der Bulbuskapsel verursachen. Bei den Arbeitern der mechanischen Weberei und Spinnerei finden sich Verletzungen durch ausspringende Weberschiffchen, bei denen der Drechslerei durch abspringende Stücke je nach dem Betrieb Holz, Bein, Bernstein u. s. w., bei denen der Fleischerei Verletzungen durch scharfe Messer oder abspringende Knochensplitter, bei Schustern Stichverletzungen durch abgleitende Ahle u. s. w. u. s. w.

Bei Arbeitern im forst- und landwirtschaftlichen Betriebe sieht man besonders häufig oberflächliche Kratzwunden des Auges durch die in den Bindehautsack eingedrungenen Ährengrannen, Samenhülsen, sowie durch Strohhalme, Grashalme, Reisig, Holzstücke u. s. w. Die oberflächlichen Verwundungen der Hornhaut geben sehr oft die Veranlassung zur Entstehung des Ulcus serpens. Sodann kommen zahlreiche Verletzungen durch stumpfe Gewalt vor, vor allem durch Stoß mit dem Horn vom Rindvieh und von Ziegen, durch Stoß und Fall gegen landwirtschaftliche Geräte, durch Holzstücke, durch Hufschlag von Tieren u. s. w. Verletzungen durch Eisensplitter werden im landwirtschaftlichen Betriebe dagegen seltener gesehen, wenn auch nicht ganz vermisst, so beim Senseschärfen oder beim Bearbeiten von hartem Boden mit der Hacke durch die von der Hacke abspringenden Splitter.

Im Kriege werden bei Soldaten naturgemäß Verletzungen durch Kugelschuss, Sprengstücke oder die durch das aufschlagende Geschoss in Bewegung gesetzten Fremdkörper — indirekte Geschosse — in großer Zahl beobachtet.

Nächst der Berufsarbeit spielt beim Zustandekommen von Augenverletzungen der unglückliche Zufall eine große Rolle. Häufig handelt es sich dabei um oberflächliche Verletzungen, Hineinfliegen von Fremdkörpern auf der Straße oder auf der Eisenbahn, um Kratzwunden durch spitze Gegenstände, vielfach aber auch um schwerere Verwundungen durch schneidende und stechende Gegenstände oder Kontusionen durch Stoß und Fall oder Anprall größerer Fremdkörper, seltener durch Blitzschlag u. s. w. In anderen Fällen ist der unglückliche Zufall schwer abzugrenzen von Unvorsichtigkeit, Leichtsinn und Fahrlässigkeit, wodurch die Individuen sich oder anderen eine Verletzung zufügen.

Vor allem entstehen bei Kindern zahlreiche Verletzungen, die sich bei genügender Beaufsichtigung, Belehrung und Vorsicht vermeiden ließen, so beim Spielen durch Kinderschießzeug, Zündhütchen, Verätzung durch Kalk, Verbrennung durch Pulver, Kontusionen durch Wurf, ferner Verwundung durch Gebrauch von Messern, Gabeln, Scheren u. s. w.

Zu den Verletzungen durch Fahrlässigkeit gehören auch häufig die Schrotschussverletzungen auf der Jagd, die den Schützen haftbar machen.

Vielfach werden Verletzungen der Augen hervorgerufen durch Mutwillen, vor allem Kontusionen durch Wurf mit Steinen, Kartoffeln, Schneeball, Verwundungen durch Stich und Schnitt, Verbrennungen durch Feuerwerkskörper, Ätzungen durch chemisch wirksame Substanzen u. dergl.

Auch durch böse Absicht werden Augenverletzungen veranlasst, so durch Wurf, Schlag, Hieb, Stich und Schuss, durch Ätzung mit Säuren und Alkalien, die in das Gesicht geschleudert resp. gespritzt werden.

Die Verletzungen durch Fahrlässigkeit, Mutwillen und böse Absicht haben häufig ein gerichtliches Nachspiel und interessieren deshalb in forensischer Hinsicht.

Schwere absichtliche Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen werden jetzt nur noch seltener beobachtet, häufig dagegen absichtlich künstlich hervorgerufene Reizzustände, meist an einem Auge. Zu Zwecken der Simulation oder Aggravation werden die verschiedensten ätzenden oder reizenden Substanzen in den Bindehautsack gebracht, auch Fremdkörper mannigfacher Natur absichtlich eingeführt oder das Auge mechanischen Insulten ausgesetzt. Manchmal gelingt es durch die mikroskopische oder makroskopische Untersuchung Reste von Fremdkörpern am Auge oder im Sekret zu finden, da die Substanzen vielfach in Pulverform angewandt werden. Auch Hysterische fügen sich mannigfache derartige Selbstbeschädigungen zu, und bei psychisch Schwerkranken kommt selbst doppelseitige Herausreißung der Augäpfel vor. [Axenfeld (1899).]

Mannigfache schwere Selbstbeschädigung und Verstümmelung der Augen werden beobachtet bei Leuten, die sich dem Militärdienst entziehen wollen. Bei uns in Deutschland sind solche schweren Selbstverstümmelungen selten, vor allem wird aber aus Russland berichtet, dass die Leute sich besonders am rechten Auge Hornhautverletzungen durch Ätzmittel, Blutegelbiss, sowie häufiger traumatische Katarakte durch Nadelstich, Blutegelbiss u. dergl. zufügen.

Wie Talko (1881) berichtet, werden in Russland vom aktiven Militärdienst befreit diejenigen, die am rechten Auge nach Gläserkorrektion S $<$ als $^{20}/_{40}$ haben. Von Beschädigungen, die sich Militärpflichtige deshalb besonders am rechten Auge, um vom Militärdienst befreit zu werden, zufügen, führt er an Hornhautverletzungen mit ätzenden Stoffen (Nitr. argent., Kal. caustic.) oder durch Blutegelbisse, ferner mit Nadeln und Messer, ebenso Linsenverletzungen, Erzeugung von Entzündungen durch Benutzung verschiedener Agentien, selbst des gonorrhoischen Sekrets. Bei der Konskription von 1880 waren verdächtig der Simulation oder Selbstbeschädigung 235 Leute, die im Warschauer Militärhospital untersucht worden sind, darunter waren 16 (7 %), bei denen künstliches Augentrauma nachgewiesen werden konnte.

Talko (1882) berichtete auch über künstlich erzeugte Blutegelbisse und hat an Kaninchen Versuche über ihre Wirkung angestellt. Auf die Hornhautmitte gesetzt, hinterlässt der Blutegel eine Yförmige Bissnarbe, sowie eine Vorderkapselkatarakt; seitwärts aufgesetzt, kommt es auch zu Verlötung mit der Iris.

Talko (1882) teilte weiter mit, dass im Jahre 1880 im Militärkrankenhaus zu Kars täglich 3—5 Gemeine wegen rechtsseitigen Linsenstars dienstunfähig erklärt werden mussten. 59 Soldaten wurden auf diese Weise entlassen. Diese Thatsache erregte Verdacht, und es erwies sich, dass alle Linsenstare künstlich durch einen mitdienenden Soldaten erzeugt waren.

v. Fillenbaum (1883) erwähnte bei galizischen Wehrpflichtigen, durch Selbstverstümmelung hervorgerufen, das Vorkommen von vorderen Synechien, Pupillensperre, Katarakt, lineare Hornhautnarben, Hornhauttrübungen durch Tätowieren.

Reich (1883) berichtete, dass in den Augenabteilungen des kaukasischen Militärbezirks 1881 gegen 1200 Mann behandelt wurden, darunter waren Fälle von Simulation und absichtlicher Verletzung 2,2—3,6%.

v. Hippel sen. (1891) erwähnte ein großes durch Argentum nitric.-Stift künstlich hervorgerufenes Leukom bei einem russischen Juden.

Aus neuerer Zeit berichten über absichtliche Verwundung des oberen Lides zur Befreiung vom Militärdienst Kundrützkow (1895) und über artefcielle Hornhauttrübungen Sujew (1900) und Myssowski (1900), letzterer bei drei Tartaren über rechtsseitige Hornhauttrübungen von gelber Farbe, die wahrscheinlich durch Einspritzung eines unbekannten unlöslichen Stoffes hervorgerufen waren.

Aus der älteren Litteratur erwähnen Zander und Geissler (1864, S. 277), dass Lawrence viele traumatische Katarakte durch Nähnadelstiche am rechten Auge, die behufs Entziehung vom Kriegsdienst selbst erzeugt waren, zu Gesicht bekam.

Fälle von leichterer Selbstbeschädigung des Auges bei Simulation und Aggravation sowie bei Hysterischen sind in der Litteratur zahlreich mitgeteilt. Schon Cooper z. B. (1859) berichtete über monatelange Entzündung bei einem Mädchen, durch ein regelmäßig zwischen die Lider eingelegtes Holzstückchen veranlasst, sowie über ein hysterisches Mädchen, dem jeden Morgen 4—5 Spinnen aus dem Auge entfernt wurden.

Eine ausführliche Zusammenstellung der meist zur Hervorrufung arteficieller Augenentzündung benutzten Fremdkörper, Substanzen und Methoden, sowie eine Litteraturübersicht und Kasuistik bringt die Arbeit von Herford (1904), auf die ich hier verweisen möchte.

Seit Einführung der Unfallversicherung, der Krankenkassengesetze und Invaliditätsversicherung werden die leichteren Selbstbeschädigungen des Auges zum Hervorrufen von Reizzuständen am Auge ab und zu beobachtet. Vgl. Simulation bei Unfallversicherung § 73. Absichtliche Augenverletzungen haben in forensischer Hinsicht Bedeutung, vor allem die zu Zwecken der Militärdienstentziehung vorgenommenen.

Bei der Selbstverstümmelung sind zum Schluss noch die so traurigen oft doppelseitigen schweren Verletzungen des Sehorgans anzuführen, die durch Selbstmordversuch mittels Schussverletzung in den Kopf, besonders in die Schläfe hervorgerufen werden.

So mannigfach die Gelegenheitsursachen zu Augenverletzungen sind, so verschieden sind die die Verletzungen bewirkenden Gegenstände. Bei den einzelnen Verletzungsarten werden die verletzenden Fremdkörper, die dazu jeweils häufiger Veranlassung geben, aufgeführt.

Litteratur zu § 5.

1859. 1. Cooper, On Wounds and injuries of the eye. London.
1864. 2. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig. Heidelberg.
1881. 3. Talko, Über Augenbeschädigungen bei Militärpflichtigen. Gaz. lek. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.
1882. 4. Talko, Über traumatische Augenbeschädigung der Konskripten. Gaz. lek. 1882. Ref. Centralbl. f. pr. Augenheilk. S. 400.
—— Vortrag aus dem Gebiete der Augenheilkunde auf dem Prager Kongress von slavischen Naturforschern und Ärzten. Pamietnik Tow. lek. 1882. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 400.
5. Talko, Verletzung des Augapfels durch Blutegel. Wojenno Med. Journ. 1882. Januar. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 398.
1883. 6. Aleksejew, Über arteficielle traumatische Katarakten. 23 Fälle bei Soldaten.
7. Ljubinski, Absichtliche Verletzungen der Augen bei Soldaten. Wr. Med. No. 18.
8. v. Fillenbaum, Über einige Formen von Selbstverstümmelung bei galizischen Wehrpflichtigen. Allgem. Wiener med. Zeitg. XVI, S. 162.
9. Reich, Okulistischer Bericht über den kaukasischen Militärbezirk pro 1880 und 1881. Wojenno Med. Journ. Nov., Dez. 1882. — Jahresb. d. ophth. Litt. Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 392.
1887. 10. Licharewski, Zur Kasuistik der künstlichen Verletzungen des Auges. Wjestnik Ophth. IV, 2. S. 126.
1891. 11. A. v. Hippel, Ein Fall von erfolgreicher Transplantation der Hornhaut. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. S. 466.
1895. 12. Kundrützkow, Ein Fall von Verwundung des oberen Lides mit der Absicht, sich dem Militärdienst zu entziehen. Wojenno Med. Journ. LXXIII. April. Michel's Jahresb. S. 565.
1899. 13. Axenfeld, Über Luxation, Zerstörung und Herausreißung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 128.
14. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 15. Sujew, Über künstlich erzeugte Hornhautflecken. Wojenno Medic. Journ. LXXVIII, 1. S. 53.
16. Myssowski, Über künstliche Augenverletzungen bei Rekruten. Wojenno Medic. Journ. LXXVIII, 6. S. 1731. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 479.
1904. 17. Herford, Über arteficielle Augenentzündungen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Augenheilkunde. Herausgeg. v. Vossius. V. Heft 8. Daselbst weitere Litteratur.

Statistik der Augenverletzungen.

Die Häufigkeit der Augenverletzungen im Verhältnis zu den Augenerkrankungen.

§ 6. Die Verletzungen der Augen sind außerordentlich häufig. Oberflächliche leichte Verletzungen z. B. durch Hineinfliegen von kleinen Fremdkörpern in den Bindehautsack gehören zu den alltäglichen Vorkommnissen und bilden nur zum Teil Gegenstand ärztlichen Eingreifens, da sich die Individuen selbst helfen oder durch Laien sich helfen lassen.

Die Häufigkeit der in ärztliche Behandlung kommenden Augenverletzungen und ihr Häufigkeitsverhältnis zu den übrigen Augenerkrankungen sind nach verschiedenen Gegenden verschieden und hängen vor allem von der Beschäftigung der Bevölkerung und dem Vorhandensein lebhafter industrieller Thätigkeit ab. Die aus den verschiedenen Kliniken veröffentlichten Berichte sind nicht in gleichem Maße dazu verwertbar, ein Urteil über die Häufigkeit der Verletzungen am Auge und ihre Bedeutung als ätiologisches Moment von Augenerkrankungen zu gewinnen, weil die Art der Berechnung zu verschieden ist und vielfach, besonders früher, unter der Rubrik Verletzungen nur frische Verletzungen aufgeführt sind, während die mannigfachsten durch Verletzung hervorgerufenen Folgezustände wie Narben, Ektropium, Symblepharon und Erkrankungen, wie z. B. das Ulcus serpens nach oberflächlichen Verletzungen, unter die Erkrankungen der einzelnen Augenhäute gezählt wurden. Auch ist das Häufigkeitsverhältnis der Verletzungen zu anderen Augenerkrankungen ein verschiedenes, je nachdem man nur die stationär Behandelten oder auch die ambulant Behandelten bei der Statistik berücksichtigt.

Zander und Geissler (1864, S. 13) führen aus der älteren Litteratur folgende Zusammenstellung an: In der Klinik von Cunier kamen in den Jahren 1840 und 1841 auf 1852 Augenkranke 30 Augenverletzungen (1 : 61 = 1,8 %), in Hasner's Klinik in Prag in den Jahren 1855 und 1856 auf 1093 Augenkranke 27 Verletzte (1 : 40 = 2,5 %), in der ambulatorischen Klinik von Rivaud Landrau auf 1521 Augenkranke 110 Verletzte (1 : 14 = ca. 7 %), in St. Marks Hospital zu Dublin auf 11233 Fälle 463 Traumen (1 : 24 = ca. 4 %), in Liverpool auf 14740 Kranke 1297 Verletzungen (1 : 11 1/2 = 8,8 %), in Birmingham während eines vierjährigen Zeitraumes auf 12334 Krankheiten 891 Verletzungen (1 : 14 = ca. 7 %), und in den Moskauer Spitälern in den Jahren 1845—1853 auf 46278 Augenkranke 3838 Verletzte (1 : 12,6 = ca. 8 %).

Aus neuerer Zeit möchte ich noch folgende Angaben anschließen: Unter 10143 stationären Augenkranken der Münchener Klinik aus den Jahren 1855 bis 1875 befanden sich 778 = 7,67 % Verletzte. Szili in Budapest (1884) fand unter 11266 in seinen Protokollen verzeichneten Augenkranken 1092 = 9,69 %, die wegen Verletzung eines oder beider Augen ärztliche Hilfe gesucht hatten. Unter 3370 Fällen der stationären Klinik Hirschberg's aus der Zeit vom Oktober 1869 bis Ende Dezember 1882 fanden sich 520 Fälle von Augenverletzungen, d. h. 1 : 6,5 = ca. 15 %. (Homburg [1883].) Unter den 10076 im Jahre 1888 in der Universitätsaugenklinik zu Berlin behandelten Fällen waren nach Bluth's (1889) Angaben 552 Augenverletzungen = 5,44 % zu verzeichnen, davon 484 in poliklinischer und 68 in klinischer Behandlung, und unter 10977 poliklinischen Patienten derselben Klinik im Jahre 1889 nach Ohlemann's Mitteilung (1890) 728 Verletzungen = 6,6 % sämtlicher Behandlungsfälle, darunter 245 oder 2,3 % schwere Traumen. Und unter den in der Zeit vom 1. Januar 1893 bis 1. Juli 1894 daselbst in Behandlung gekommenen 19006 Augenkranken sind nach v. Klein's Dissertation (1895) in den Journalen 1240 = 6,5 % poliklinisch und stationär behandelte Verletzte gewesen.

In der Königsberger Augenklinik (Jacobson [1880]) wurden während der Jahre 1875—1879 unter 1273 klinischen Kranken 94 = 7,38 % wegen schweren Traumen und deren Folgezuständen behandelt. Magnus hat in seiner Augenklinik in Breslau unter 19732 Patienten aus den Jahren 1887—1890 und 1892 1538 Kranke mit Verletzungen = 7,79 % zählen können. Ganz ungewöhnlich niedrig ist die Zahl der Verletzungen des Auges in dem von Chodin (1884) erstatteten Bericht über die zwölfjährige Wirksamkeit der Augenklinik der St. Wladimir Universität. Unter 21539 angegebenen Augenkrankheiten sind erwähnt Verletzungen des Auges, Geschwülste u. s. w. 51 = 0,3 %.

In Zürich kamen nach einer Zusammenstellung von Weidmann (1888), die sich auf die innerhalb von $10^1/_2$ Jahren behandelten Patienten der Klinik und Poliklinik sowie der Privatpraxis von Professor Haab erstreckte, auf 30000 Patienten 3144 Verletzte = 10,48 %. Unter den 3144 Verletzungen waren 1762 Fremdkörperverletzungen = 56 %.

Aus der Bonner Universitätsaugenklinik hat Hillemanns (1895) mitgeteilt, dass unter 606 in der Zeit vom 1. April 1893 bis 1. April 1894 stationär behandelten Patienten 175 = 30 % Verletzte sich befunden haben. Saemisch (1889) hatte 1887 in derselben Klinik 14 % der Kranken wegen Verletzungen behandelt.

Aus der Gießener Klinik hat Schmidt (1895) berichtet, dass nach den poliklinischen und klinischen Journalen unter den vom Jahre 1879 bis 1895 behandelten 35218 Augenkranken 1520 Patienten = 4,31 % mit schweren Verletzungen Hilfe suchten. Die leichten Verletzungen, vor allem die Fremdkörper der Cornea u. s. w. sind dabei nicht mitgezählt. In dem Zeitraum vom 1. Oktober 1892 bis 1. Oktober 1894 befanden sich unter 1526 stationär behandelten Kranken der Augenklinik in Halle 205 Verletzte = 13,4 % aller Patienten. (Knabe [1895].)

In den fünf Jahren 1893—1897 inkl. wurden in der Jenaer Klinik 2220 Patienten zur stationären Behandlung aufgenommen und darunter 429 Patienten wegen Verletzung oder deren Folgezustände = ca. 20 %. Im Jahre 1904 waren unter 715 Personen der stationären Klinik in Jena 160 Fälle mit Augenverletzungen = 22,4 % (Dissert. Kunze [1905]).

Nach dem Bericht Kaiser's (1897) befanden sich unter 52862 Augenkranken, die in den Jahren 1887—1896 in der Würzburger Poliklinik zur Beobachtung kamen, 3951 Verletzungen = 1 : 13 = 7,7 %.

Praun (1899) hat von 45 Augenärzten und Augenkliniken der verschiedenen Nationen und Gegenden aus einer Anzahl von 444819 Augenkranken der letzten Jahre ein Verhältnis von 4,89 % berechnet. In industriellen Gegenden beträgt der Durchschnitt etwa 8 % und die Zahl der stationär in den Augenkliniken wegen Verletzung Untergebrachten etwa 12 % der stationären Augenkranken.

Schirbach (1901) hat die in der Universitäts-Augenklinik zu Gießen vom 1. April 1890 bis 1. April 1900 klinisch und poliklinisch behandelten Augenverletzungen bearbeitet. Unter 32219 Kranken befanden sich 1419 klinisch und 2354 poliklinisch behandelte Verletzte, zusammen 3773 d. h. = 11,7 % aller Patienten. Nach Volk (1898) kamen unter 6705 Patienten, die vom 1. Januar 1890 bis 1. April 1898 in der Gießener Klinik stationär behandelt waren, 957 Verletzungen = 14,27 % vor. Aus der Tübinger Klinik liegen Berichte vor von Hartmann (1901), Rosenberg (1901), Schüz (1903), Braun (1907) und Hescheler (1907). Rosenberg (1901) teilte mit, dass 1896—1900 inkl. in Summa 19936 Personen, darunter frisch verletzte: 2233 = 11,2 % behandelt sind, und Schüz (1903), dass unter 10418 in den Jahren 1901—1902 klinisch und poli-

klinisch behandelten Personen 1151 = 11,05% Kranke wegen frischer Verletzungen Hilfe gesucht haben. Der Prozentsatz blieb in den Jahren 1903—1906 annähernd derselbe (Braun, Hescheler.)

Nach Goering (1903) wurden in der Augenklinik zu Halle im Laufe zweier Jahre vom 1. April 1901 bis 1. April 1903 2055 Kranke stationär behandelt; darunter waren 406 Erkrankungen durch Verletzungen bedingt = 19,75%. Nach dem Bericht von Wilmsen (1905) wurden in den Jahren 1899—1903 im ganzen 11072 Personen in der Marburger Augenklinik behandelt, darunter 1271 = 11,48% Personen wegen Verletzung.

Aus den angeführten Mitteilungen geht hervor, dass die Zahl der Augenverletzten nach Gegenden verschieden groß ist und dass in den letzten Dezennien die Zahl der zur Behandlung kommenden Augenverletzungen gegenüber den früheren Dezennien nicht unbeträchtlich zugenommen hat, was im wesentlichen mit der Entwicklung der Industrie zusammenhängt. Außerdem werden infolge der Kranken- und Unfallversicherung jetzt viele Verletzte dem Augenarzt und den Kliniken zugeführt, die früher ferngeblieben wären, und der Verletzte wie der Arzt schenkt der Verletzung als ätiologisches Moment größere Beachtung.

Häufigkeit der Verletzung der einzelnen Teile des Auges im Verhältnis zu den Augenerkrankungen überhaupt.

§ 7. Angaben über die Häufigkeit der traumatischen Erkrankungen der einzelnen Augenhäute im Verhältnis zu den Augenerkrankungen überhaupt finden sich an der Hand von großen Zahlen in den statistischen Zusammenstellungen von Mooren (1882) und Cohn (1897).

Mooren (1882) gab eine Statistik der einzelnen Krankheitsformen, die als primär, d. h. bei der ersten Vorstellung eines jeden Patienten, vorliegende pathologische Störung bei 108416 verschiedenen während 25jähriger Thätigkeit behandelten Personen notiert waren.

Cohn (1897) brachte eine statistische Zusammenstellung über die bei 58481 Kranken in 30 Jahren beobachteten 104091 Krankheiten und zwar gab er nach der Haupt-Diagnose eine General-Übersicht und berechnete in einer zweiten Kolonne diese Zahlen auf 100000.

Die Häufigkeit der Augenverletzungen im Verhältnis zu anderen Körperverletzungen. Häufigkeitsverhältnis der entschädigungspflichtigen Augenunfälle zu den Unfällen des übrigen Körpers, sowie der Augenunfälle zu den versicherten Personen.

§ 8. Über das Häufigkeitsverhältnis der Augenverletzungen zu den übrigen Körperverletzungen lassen sich nur schwer vergleichbare Zahlen gewinnen.

Im Wiener Allgemeinen Krankenhaus kamen, wie Zander und Geissler (1864) anführten, in dem sechsjährigen Zeitraume von 1855—1860 bei den

stationären Kranken auf je 1000 Körperverletzungen 36 Verletzungen des Sehorgans = 3,6% vor, wobei es sich um schwerere Verletzungen handelte, da leichte Verletzungen des Körpers und des Auges nicht aufgenommen wurden. Rechnet man die Oberfläche des menschlichen Körpers nach ZANDER und GEISSLER zu 15 □′ und die Fläche der Eingangsöffnung der Orbita zu 180 □‴, so müsste, wären alle Teile des Körpers den Traumen gleich ausgesetzt, unter 600 Körperverletzungen das Auge erst einmal getroffen werden.

Aus den Zusammenstellungen über die auf Grund des Unfallversicherungsgesetzes als entschädigungspflichtig anerkannten Unfälle lassen sich wertvolle, wenn auch keine allgemein gültigen Aufschlüsse gewinnen über das Häufigkeitsverhältnis der Augenunfälle zu den Unfällen des übrigen Körpers. Die Zusammenstellungen erstrecken sich auf verschiedenartige Berufsgenossenschaften. Es handelt sich dabei durchweg um schwerere Verletzungen, da ja die leichten Verletzungen ohne Folgen über die 13. Woche hinaus bleiben.

Die vom Reichsversicherungsamt veröffentlichte Statistik über die in gewerblichen Betrieben entstandenen, entschädigungspflichtigen Unfälle für das Jahr 1887 (Amtl. Nachrichten d. R. V. A. VI. 1890, S. 201) ergab auf 15970 anerkannte Betriebsunfälle 914 Augenverletzungen = 5,73%, und zwar waren durch Verbrennung, Verbrühung, Verätzung u. s. w. 209 Personen = 1,31% verletzt und durch mechanische Gewalt, Wunden oder Fremdkörper 705 Personen = 4,42%. An dieser Zahl von Augenverletzungen waren unter den 62 Berufsgenossenschaften hauptsächlich beteiligt die Knappschaftsberufsgenossenschaften mit 112, die Steinbruchsberufsgenossenschaften mit 87, die Eisen- und Stahlberufsgenossenschaften mit 349 und die Baugewerksberufsgenossenschaften mit 148 Verletzungen.

Nach der vom Reichsversicherungsamt angestellten Statistik über die im Jahre 1891 in den land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften erstmalig entschädigten Unfällen entfielen auf die Gesamtzahl von 19359 entschädigten Unfällen des genannten Jahres 806 = 4,16% auf Augenverletzungen. (Amtl. Nachr. des R. V. A. 1893, S. 233.) Die Statistik über die in den gewerblichen Betrieben vorgekommenen Unfälle, für welche im Jahre 1897 erstmalig eine Entschädigung festgesetzt worden ist, hat ergeben, dass unter 45971 entschädigungspflichtigen Unfällen 2905 = 6,3% Augenverletzungen sich befanden. Wie HOPPE (1896) berichten konnte, kamen bei der Rheinisch-Westfälischen Baugewerksberufsgenossenschaft von Ende 1885 bis Ende 1894 4972 Verletzungen zur Entschädigung und darunter 275 Augenunfälle = 5,5%.

Nach HILLEMANNS (1903) wurden bei der Rhein.-Westfäl. Hütten- und Walzwerks-Berufsgenossenschaft Essen in den 17 Jahren 1886—1902 inkl. 17787 entschädigungspflichtige Unfälle, darunter 1693 Augenverletzungen (d. h. ca. 10% der Gesamtzahl) angemeldet und bei der Rhein.-Westfäl. Maschinenbau- und Kleineisenindustrie-Berufsgenossenschaft, Sektion IV Düsseldorf, befanden sich unter den in den 14 Jahren 1885—1898 8274 entschädigungspflichtigen Unfällen 1198 der Augen, d. h. ca. 14% der Gesamtzahl.

SIMEON SNELL (1899) bringt eine Tabelle des Secretary of the Miners' Permanent Benefit Fund mit den in den 15 Jahren 1884—1898 vorgekommenen 2506 Augenunfällen = 5% aller Unfälle.

Büscherhoff (1903) gab auf Grund des von Professor Vossius gesammelten Materials, das ihm von verschiedenen Berufsgenossenschaften zur Verfügung gestellt war, folgende Tabelle:

Berufsgenossenschaften	Zahl der entschädigungspflichtigen Unfälle	
	überhaupt	der Augen
Knappschafts-B.-G. (Sekt. I) in Saarbrücken	4642	455 = 9,8%
Süddeutsche Stahl- und Eisen-B.-G. (Sekt. VI) in Mainz	1521	216 = 14,2%
Hess.-Nass. Baugewerks-B.-G.	2391	184 = 7,7%
Land- und forstwirt. B.-G. (Großh. Hessen)	5443	219 = 3,8%
Tiefbau-B.-G. (Berlin-Wilmersdorf) . .	25855	1049 = 3,9%

Das Material der Berufsgenossenschaften giebt auch Aufschlüsse über das Häufigkeitsverhältnis der entschädigungspflichtigen, mithin schwereren Augenunfällen zu der Zahl der im betreffenden Betriebe beschäftigten und versicherten Personen. Man kann daraus auch die Unfallsgefahr der verschiedenen Betriebe ableiten.

Hoppe (1896) brachte für die Rheinisch-Westfälische Baugewerksberufsgenossenschaft folgende Zusammenstellung:

Jahr	Zahl der Versicherten	Zahl der entschädigten Verletzungen	Zahl der entschädigten Augenverletzungen	Eine entschädigte Verletzung kam auf Versicherte	Eine entschädigte Augenverletz. kam auf Versicherte
1886	56 948	186	21	306	2711
1887	76 097	382	26	199	2927
1888	84 302	453	26	186	3242
1889	98 206	549	33	178	2976
1890	107 317	618	33	173	3252
1891	115 343	621	39	186	2957
1892	114 856	694	23	165	4993
1893	120 147	679	44	177	2731
1894	126 063	790	30	160	4202
durchschnittl.	99 920	552	30,6	180	3270

Die Statistik über die im Jahre 1891 im landwirtschaftlichen Betriebe vorgekommenen entschädigungspflichtigen Unfälle hatte ergeben 19359 Unfälle mit 806 Augenverletzungen. Versichert waren damals 12289415 Personen in 4776520 forst- und landwirtschaftlichen Betrieben, so dass auf 15250 Versicherte im Jahre ein Augenunfall kam.

Brandenburg (1901) bringt eine Zusammenstellung über die Zahl der Betriebe und die Zahl der Unfälle im landwirtschaftlichen Betriebe:

	1898 gab es			
in	landw. Betr.	mit versich. Personen	auf jed. Betr. Personen	Unfälle im ganzen
Ostpreußen	128 958	488 000	3,8	2277
Pommern	98 653	380 474	3,9	1421
Schlesien	330 189	956 296	2,9	4486
Prov. Sachsen	247 828	558 520	2,25	1515
Rheinland	541 612	960 828	1,6	3043
Lothringen	100 282	138 711	1,4	340

Nach der Mitteilung von Hillemanns (1903) waren betreffs der eben erwähnten Zusammenstellung der Unfälle bei der Rheinisch-Westfälischen Hütten- und Walzwerkberufsgenossenschaft in den 17 Jahren 1886—1902 inkl. beschäftigt jährlich zwischen 70313 (1886) und 134717 (1900) Arbeiter, im Mittel fast 100000, so dass auf je 1000 Arbeiter jährlich eine schwere Augenverletzung kam. Und bei der Rheinisch-Westfälischen Maschinenbau- und Kleineisenindustrie-Berufsgenossenschaft waren jährlich versichert durchschnittlich 93857 Arbeiter, so dass auf ca. je 1000 Arbeiter im Jahr eine schwere Verletzung der Augen kommt.

Geschlecht und Alter der Verletzten.

§ 9. Da Augenverletzungen ganz besonders bei gewerblichen Arbeiten vorkommen, ist leicht verständlich, dass das männliche Geschlecht bei weitem häufiger von Verletzungen betroffen wird, als das weibliche. Und je nach der Art der Betriebe wird das prozentuale Verhältnis der beiden Geschlechter verschieden sein. Bei der Eisenindustrie oder im Bergwerksbetriebe überwiegt das männliche Geschlecht bei den Verletzungen ganz besonders stark, während der Unterschied im landwirtschaftlichen Betriebe bedeutend geringer ist. Damit hängt zusammen, dass gewisse Verletzungsarten wie Pulver- und Dynamitexplosion, intraokulare Eisensplitter u. s. w. ganz vorwiegend bei Männern beobachtet werden, während bei anderen Verletzungen das weibliche Geschlecht relativ häufiger beteiligt ist, wie z. B. beim Ulcus serpens, bei der indirekten Skleralruptur.

Der Unterschied in der Häufigkeit der Geschlechter ist des weiteren bei Kindern bis zum 10. oder 14. Lebensjahr geringer, da bei ihnen die Lebens- und Beschäftigungsweise für beide Geschlechter sich mehr gleichen und der unglückliche Zufall unter den Entstehungsursachen die Hauptrolle spielt. Nach dem 14. Lebensjahr verschiebt sich das Verhältnis schnell zu Ungunsten des männlichen Geschlechts.

Das Überwiegen des männlichen Geschlechts bei den Augenverletzungen tritt auch hervor in dem Verhältnis der durch Verletzungen erblindeten, sowie der wegen Verletzungen primär oder sekundär operativ entfernten Augen.

Aus der früheren Litteratur sei die von Zander und Geissler (1864 S. 15, angeführte Zusammenstellung aus Vose Solomon's Klinik in Birmingham erwähnt, bei der unter 2336 Augenkranken 203 Verletzungen vorkamen. Davon betrafen 188 das männliche, 25 das weibliche Geschlecht, also in einem Verhältnis von ca. 7 : 1.

Köthe (1880) hat eine Statistik über perforierende Verletzungen, die in der Greifswalder Klinik von 1869—1880 beobachtet wurden, mitgeteilt; von 115 perforierenden Verletzungen entfielen 96 auf das männliche, 19 auf das weibliche Geschlecht (5 : 1).

In der Zusammenstellung von Knabe (1895) über 205 in Halle stationär behandelten Verletzungen betrafen 177 Verletzungen das männliche und 28 das weibliche Geschlecht (6,3 : 1); nahm man nur die Verletzten über 15 Jahre, so kamen 149 Männer auf 15 Frauen (11 : 1).

Unter 1240 poliklinisch und klinisch behandelten Verletzten in Berlin fanden sich nach v. Klein (1895) 927 = 74,8% Männer, 200 = 16,1% Frauen und 113 = 9,1% Kinder bis zum 13 Jahre.

Hillemanns (1895) fand unter 175 in einem Jahre in der Bonner Klinik stationär behandelten verletzten Personen 143 Männer mit 151 verletzten Augen und 32 Frauen mit 34 verletzten Augen.

Blessig (1893), der über 410 schwerere Augenverletzungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt berichtete, gab über Alter und Geschlecht der Verletzten folgende Tabelle:

	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	über 60	
M.	18	108	108	86	34	14	5	373
W.	14	7	8	2	3	3	—	37
	32	115	116	88	37	17	5	410

Von den in den fünf Jahren 1893—1897 in Jena stationär behandelten 429 Verletzten gehörten 328 dem männlichen und 101 dem weiblichen Geschlecht an (ca. 3 : 1). Unter den weiblichen Individuen befanden sich 35 Kinder und 66 Erwachsene. Die verletzten Frauen gehörten vor allem dem landwirtschaftlichen Betriebe an.

Und von den 160 verletzten stationären Personen des Jahres 1904 gehörten in Jena 108 dem männlichen und 52 dem weiblichen Geschlechte an (67,5% : 32,5%). Unter den Individuen bis zum 14. Lebensjahr kamen auf 19 Knaben 12 Mädchen.

Kaiser (1897) bringt aus der Würzburger Klinik folgende Zahlen über poliklinisch und klinisch behandelte Verletzungen.

	Gesamtzahl	männl.	weibl.		%
1896	555	484	71	=	12
1895	454	399	55	=	$12^1/_2$
1894	473	405	68	=	14
1893	398	332	66	=	16
1892	374	316	58	=	16

	Gesamtzahl	männl.	weibl.		%
1891	405	341	64	=	16 1/2
1890	331	288	43	=	13
1889	296	247	49	=	15 1/2
1888	301	255	46	=	16
1887	264	223	41	=	15 1/2.

Schirbach (1901), der über 3773 klinisch und poliklinisch behandelte Verletzte aus der Gießener Klinik berichtete, gab folgende Zusammenstellung über Alter und Geschlecht.

Alter	männl.	weibl.	Summa
0— 5	83	57	140
6—10	174	69	243
11—15	248	27	275
16—20	501	56	557
21—30	835	59	894
31—40	622	61	683
41—50	402	56	458
51—60	265	57	322
61—70	115	38	153
71—80	26	7	33
81—90	3	1	4
über 90	—	1	1
Summa:	3274	499	3773

Beim männlichen Geschlecht entfielen auf das Kindesalter bis 15 Jahre von 3274 Verletzungen 505 Fälle = 15,4%, beim weiblichen von 499 Verletzungen 153 = 30,6%.

In der Zusammenstellung von Rosenberg (1901) aus der Tübinger Klinik aus den Jahren 1896—1900 kamen auf 1835 Verletzungen beim männlichen Geschlecht 398 Verletzungen beim weiblichen, d. h. 82,17% : 17,82%.

Unter 1271 verletzten Personen der Marburger Klinik aus den Jahren 1899 bis 1903 [Wilmsen (1905)] waren 1019 = 80,17% männlichen und 252 = 19,83% weiblichen Geschlechts.

Von den 410 Unfällen im landwirtschaftlichen Betriebe, über die Brandenburg (1901) berichtete, betrafen 302 Männer und 106 Frauen (3 : 1).

Eschenauer (1903), der über 1490 Verletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe aus der Gießener Klinik berichtete, fand unter den Patienten 957 Männer, 453 Frauen und 80 Kinder, und hat bei der Tabelle über Verletzungsarten nach Geschlecht gesondert.

Aus derselben Klinik berichtete Büscherhoff (1903) über die Unfallverletzungen im Baugewerbe. Die 426 Verletzungen betrafen sämtlich Männer.

In Seidelmann's (1876) Zusammenstellung von 233 Fällen traumatischer Erblindung betrafen 49 Verletzungen das weibliche und 184 das männliche Geschlecht.

Unter den 964 Personen mit Erblindung durch Verletzung, über die Schwarzkopf (1900) berichtete, befanden sich 765 Männer und 199 Frauen. Von den Männern waren 14, von den Frauen eine doppelseitig durch Verletzung erblindet.

In den mittleren Lebensjahren sind die Augenverletzungen am häufigsten, was mit den Beziehungen der Verletzungen zu gewissen Berufsarbeiten zusammenhängt.

Recht erheblich ist aber auch die Zahl gerade schwerer Verletzungen im Kindesalter bis zum 15. Jahre. Die Veranlassung dazu geben meist unglücklicher Zufall und Leichtsinn, häufig beim Spielen, so Stich- und Schnittverletzungen durch Schere, Messer, Gabel, Verletzungen durch Zündhütchen, Pulver, Kalk, Schussverletzungen durch Kinderspielzeuge mit Bolzen u. s. w.

In gewissen Betrieben, z. B. in der Eisenindustrie, Bergwerken u. s. w. werden hauptsächlich Leute in den kräftigsten Lebensjahren beschäftigt und deshalb sind die mittleren Dezennien bei Verletzungen hier besonders stark vertreten, während in landwirtschaftlichen Betrieben auch Personen bis ins höchste Alter thätig sind und sich verletzen.

Wie Zander und Geissler (1864) erwähnen, gab der Verfertiger künstlicher Augen in Paris, Boisonneau, an, dass von 3984 Personen, die ein künstliches Auge wünschten, 939 ihr Auge in der Kindheit verloren hatten und von diesen 37 durch Wunden und Kontusionen und 343 durch Schussverletzungen und Zerspringen von Zündhütchen.

Außer den erwähnten Zusammenstellungen von Schirbach und Blessig seien noch einige von den zahlreichen Statistiken erwähnt.

Die von Köthe (1880) bearbeiteten 115 perforierenden Verletzungen der Greifswalder Klinik verteilten sich folgendermaßen auf die einzelnen Dezennien.

0—10	Jahre	23	Verletzungen	= 20,0%
10—20	»	25	»	= 21,9%
20—30	»	24	»	= 20,8%
30—40	»	19	»	= 16,5%
40—50	»	13	»	= 11,4%
50—60	»	7	»	= 6,2%
60—70	»	4	»	= 3,2%
		115		100%

Die in der Klinik zu Halle vom 1. Oktober 1892 bis 1. Oktober 1894 stationär behandelten 205 Augenverletzten verteilten sich folgendermaßen:

im	Alter	von	1—10	Jahren	29 Personen
»	»	»	11—20	»	50 »
»	»	»	21—30	»	44 »
»	»	»	31—40	»	43 »
»	»	»	41—50	»	23 »
»	»	»	über 50	»	16 »
					205

Von den 429 stationär behandelten Verletzten der Jenaer Augenklinik aus den fünf Jahren 1893—1897 gehörten an dem Lebensalter

von 1—10	Jahren	73	Personen		von 51—60	Jahren	64	Personen
» 11—20	»	70	»		» 61—70	»	46	»
» 21—30	»	63	»		» 71—80	»	6	»
» 31—40	»	54	»		» 81—90	»	4	
» 41—50	»	49	»					

Und die 160 stationären Verletzten des Jahres 1904 derselben Klinik (Kunze 1905) verteilten sich auf folgende Weise:

Jahr	männl.	weibl.	Summa	Jahr	männl.	weibl.	Summa
1—10	14	9	23	41—50	16	8	24
11—20	15	3	18	51—60	13	9	22
21—30	25	1	26	61—70	6	15	21
31—40	16	4	20	71—80	3	3	6

Rosenberg (1901) bringt folgende Tabelle:

0—10	Jahre	199	Verletzungen	= 8,91%
11—20	»	538	»	= 24,09%
21—30	»	515	»	= 23,06%
31—40	»	331	»	= 14,82%
41—50	»	261	»	= 11,08%
51—60	»	225	»	= 10,07%
61—70	»	112	»	= 5,01%
71—80	»	31	»	= 1,39%
		2212		

Ich führe noch die Tabelle von Wilmsen (1905) über 1271 Verletzte aus der Marburger Klinik aus den Jahren 1899—1903 an.

Jahr	Männer	% der Männer	Weiber	% der Weiber	Summa	% der Verletzten
0—10	77	7,6	32	12,7	109	8,6
11—20	232	22,8	48	19,0	280	22,0
21—30	242	23,7	61	24,2	303	23,8
31—40	181	17,8	28	11,1	209	16,5
41—50	140	13,7	23	9,1	163	12,8
51—60	83	8,1	42	16,7	125	9,8
61—70	45	4,4	14	5,6	59	4,7
über 70	19	1,9	4	1,6	23	1,8
	1019		252		1271	

Moh (1905) berichtet über 525 Fälle von Augenverletzungen, die in dem Budapester Kinderspital während acht Jahren beobachtet waren. In dieser Zeit wurden im ganzen 14630 augenkranke Kinder ambulatorisch, 948 im Spital behandelt. Der Prozentsatz der Augenverletzungen betrug in der Ambulanz 2,94, im Spital 0,99%. Unter 525 Augenverletzungen wurden 75 penetrierende Bulbuswunden, 52 Katarakte durch Kontusion, 7 Fremdkörper im Augapfel und 2 Fälle von Iritis sympathica beobachtet.

Bei den 233 Fällen von Augenerblindung durch Verletzung, über die Seidelmann (1876) aus der Cohn'schen Klinik berichtet hat, standen

im	Alter	von	1—10	Jahren	30	Personen	= 12,8%
»	»	»	10—20	»	57	»	= 24,4%
»	»	»	20—30	»	58	»	= 24,9%
»	»	»	30—40	»	34	»	= 14,5%
»	»	»	40—50	»	25	»	= 10,7%
»	»	»	50—60	»	18	»	= 7,7%
»	»	»	60—70	»	8	»	= 3,4%
»	»	»	70—80	»	3	»	= 1,2%.

Schwarzkopf (1900) bringt über die 982 durch Verletzung erblindeten Augen der Tübinger Klinik folgendes Erblindungsalter:

Erblindungs-Alter	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	über 80
Männer	149	161	109	89	102	96	56	19	1
Weiber	67	37	22	19	19	22	12	2	0
Summa	216	198	131	108	121	118	68	21	1
%	21,99	20,15	13,34	10,99	12,32	12,01	6,92	2,14	0,01

Die Häufigkeit der einzelnen Verletzungsarten zu einander. Fremdkörperverletzungen.

§ 10. Das Verhältnis der einzelnen Verletzungsarten zu einander ist verschieden, je nachdem nur stationäre oder auch ambulant behandelte Kranke berücksichtigt werden.

In der von Zander und Geissler (S. 14) angeführten Statistik aus dem Moskauer Spital, die sich auf 3838 Verletzungen aus den Jahren 1845—1853 erstreckt, werden folgende Zahlen mitgeteilt:

Wunden der Lider 84
Kontusionen der Lider 56
Verbrennungen der Lider 71
Wunden der Bindehaut 424
Kontusionen derselben 233
Wunden der Hornhaut 837
Verbrennungen der Hornhaut 88
Fremde Körper 1847
Wunden der Sklera 15
(darunter 3 mit subconj. Linsenluxat.)
Wunden der Iris 35
Wunden der Linse 148

Die Fremdkörper machen aus 48%, die Wunden 40%, die Kontusionen $7^1/_2$%, Verbrennungen $3^1/_2$%.

Solomon in Birmingham beobachtete nach Zander und Geissler (S. 14) in 4 Jahren 891 Verletzungen, die sich, wie folgt, gruppierten:

Fremde Körper der Hornhaut . . . . . 285 }
» » der Bindehaut . . . . . 5 } 294
» » der vorderen Kammer . . 3 }
» » der hinteren Kammer . . 1 }
Wunden der Hornhaut . . . . 89 }
» der Sklera . . . . 10 } 108
» der Iris . . . . 9 }
Kontusionen und Wunden des Gesamtbulbus 65
Kontusionen der Netzhaut. 52

Dislokationen der Linse	3	
Traumatische Katarakte	97	
Symblephara	21	
Verbrennungen	229	251
Anätzung durch Kalk, Säuren	22	

LEONARD in Bristol beobachtete nach ZANDER und GEISSLER (1864, S. 15) während 10 Jahren:

Eisensplitter in der Hornhaut	437	830
Andere fremde Körper	393	
Verwundungen	225	
Kontusionen	520	
Traumatische Katarakte	40	
Bienenstiche	1	
Verbrennungen	202	296
Anätzungen	94	
	1912	

Aus den Mitteilungen der neueren Zeit möchte ich noch folgende Übersichten anführen:

SZILI (1884) fand in Budapest bei 1092 verletzten Patienten:

Fremdkörper in der Hornhaut	677	= 61,9%
Fremdkörper in der Sklera	15	= 1,4%
Einfache Hornhautverletzungen (oberflächliche Epithelabschürfungen)	208	= 19,04%
Einfache Verletzungen der Sklera	11	= 1%
Penetrierende Verletzungen des Auges	42	= 3,84%
Kontusionen des Auges	41	= 3,75%
Verbrennungen	41	= 3,75%
Verletzungen der Lider und der Umgebung des Auges	57	= 5,21%

Unter 4625 während der Jahre 1879—1888 in die stationäre Abteilung in der Freiburger Augenklinik aufgenommenen Augenkranken befanden sich nach UTER (1889) 553 = 11,96% Verletzte und zwar verteilten sich diese 553 Fälle nach den Hauptverletzungsarten in folgender Weise:

Fremdkörper	246	= 44,49%
Wunden	192	= 34,72%
Kontusionen	48	= 8,68%
Verbrennungen und chemische Verletzungen	67	= 12,01%

Unter 3370 Fällen der stationären Klinik Hirschbergs (Homburg 1883) aus den Jahren Oktober 1869 bis Ende Dezember 1882 fanden sich 520 Verletzungen und zwar:

I.	Verbrennungen und chemische Verletzungen	70	Fälle
II.	Kontinuitätstrennungen	259	»
III.	Erschütterungen	82	»
IV.	Fremde Körper (einschließl. Schrotkörner)	90	»
V.	Verletzungen von Nerv. trigeminus	2	»
VI.	Sympath. Augenverletzungen	16	»

Bei Blessig (1893) verteilten sich die 410 Verletzungen folgendermaßen:

I.	Penetrierende Wunden der Cornea (resp. Corneoskleralgrenze) ohne Verletzung der Linse	72 Fälle
II.	Penetrierende Wunden der Cornea (resp. Corneoskleralgrenze) mit Verletzung der Linse	172 »
III.	Penetrierende Wunden der Sklera	43 »
IV.	Kontusionen des Augapfels (mit oder ohne Luxation der Linse)	20 »
V.	Verbrennung und Verätzungen	42 »
VI.	Verletzungen durch Explosion	11 »
VII.	Schussverletzungen (Verletzung durch Projektile)	7 »

Dazu kamen noch vollständige Zertrümmerung des Auges 12 Fälle, nicht penetrierende Wunden der Cornea 16 Fälle, Conjunct. traumatica und Lidwunde 12 Fälle, 1 Wunde der Conj. mit Vorfall von Orbitalfett, 1 Wunde der Conj. mit Zerreißung des M. rect. ext., 1 Fractur der Orbita.

Nach den Verletzungsursachen hat Blessig sodann die 410 Verletzungen folgendermaßen gruppiert:

I.	Verwundungen durch anfliegende Fremdkörper (kleine, scharfe und spitze Körper)		
	a) Metallsplitter	174	222
	b) Glassplitter	23	
	c) Steinsplitter	8	
	d) Holzsplitter	17	
II.	Verwundungen durch Schnitt und Stich		63
III.	Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Wurf, Schlag, Stoß, Fall)		65
IV.	Verbrennungen und Verätzungen		42
V.	Verletzungen durch Explosion		11
VI.	Schussverletzungen		7

Mehr als die Hälfte (54,1%) der Verletzungen wurde durch anfliegende Fremdkörper verursacht.

Knabe (1895) führte aus der Hallenser Klinik über stationäre Verletzte an: Fremdkörper 92 (Metallstückchen 44, Steinstückchen 34, Holzstückchen 11, Glassplitter 3), Schnittwunden 37, Stumpfe Gewalt 46, Explosion 13, Schussverletzungen 9, Verbrennungen 6, Unbekannt 2.

Crespi (1878) fand unter 608 in der Augenklinik zu Mailand in den Jahren 1874—1878 beobachtete Traumen:

1. Verletzungen durch plötzliche Kompression und Kommotion des Bulbus	4
Kontusionen der Cornea	33
Subconjunctivale Hämorrhagien	4
Rupturen der Sklera	3
Cataracta traumatica	3
Luxation der Linse	3
Akutes traumatisches Ödem der Retina mit Amaurose	1
Hämorrhagien der Retina	1
Amaurosis	2
Summa	54

2. Wunden mit Penetrierung der Augenhäute

a) ohne Fremdkörper:

Zerreißungen der Conjunctiva	41
Penetrierende Wunden der Conjunctiva und Sklera	11
Oberflächliche Wunden der Cornea	57
Penetrierende Wunden der Cornea	63
Cataracta traumatica	55
Summa	227

b) mit Fremdkörpern:

in der Conjunctiva	53
in der Cornea	220
in der vorderen Kammer	2
in der Iris	1
in der Linse	2
im hinteren Bulbusabschnitt	2
in der Umgebung des Auges	1
Summa	281

3. Brandwunden der Lider	2
» » Conjunctiva	14
» » Cornea	17
Summa	33

4. Größere Verwundungen der Lider	15
Traumatische Blepharoptosis durch Bajonettstich	1
Emphysem mit Ekchymosen	1
Summa	17

Schirbach (1901), der über 3773 Verletzungen aus der Gießener Klinik berichtete, fand:

I. Fremdkörper		2202	= 58,4%
a) der Conjunctiva	315		
b) der Cornea	1653		
c) perforierende	221		
d) der Orbita	13		
II. Kontusionsverletzungen		698	= 18,5%
a) ohne Ruptur der Bulbus	558		
b) mit Ruptur des Bulbus	140		
III. Verletzungen durch spitze und scharfe Gegenstände		251	= 6,6%
a) der Lider	27		
b) der Orbita	14		
c) der Conjunctiva	23		
d) der Cornea und Sklera	187		
IV. Explosionsverletzungen		189	= 5%
a) perforierende	86		
b) nicht perforierende	103		
V. Schussverletzungen (Pistole, Revolver u. s. w.)		19	= 0,5%
VI. Verätzungen durch Kalk, Säure u. s. w.		236	= 6,3%
VII. Verbrennungen		171	= 4,0%
VIII. Insektenstiche		7	= 0,2%
	Summa	3773	= 100%

Die von Hillemanns (1895) gegebene Übersicht über die Verletzungsart von 175 verletzten Patienten der Bonner Klinik aus dem Jahre 1893 wird im nächsten Paragraphen zusammen mit der Natur des verletzenden Gegenstandes erwähnt.

Kaiser (1897) bringt aus der Würzburger Klinik 1887—1896:

Verwundungen	810
Kontusionen	581
Verbrennungen	367
Cat. traumatica	61
Fremdkörper	2132
Summa	3951

Die Fremdkörperverletzungen machen aus 55 % der Augenverletzungen und 4 % der sämtlichen Augenkrankheiten.

Eine Zusammenstellung der Verletzungen nach der genaueren Diagnose findet sich ferner in den statistischen Berichten über Augenverletzungen aus der Tübinger Klinik: Rosenberg (1901) berichtete über 1698 Verletzungen aus den Jahren 1896—1899, Hartmann (1901) über 535 Verletzungen aus dem Jahre 1900, Schüz (1903) über 1151 Verletzungen aus den Jahren 1901 und 1902, Braun (1907) über 1205 Verletzungen aus den Jahren 1903 und 1904 und Hescheler (1907) über 1327 Verletzungen aus den Jahren 1905 und 1906.

In der Zusammenstellung von Kunze (1905) aus der Jenaer Klinik, die sich auf 160 stationäre Verletzte des Jahres 1904 erstreckt, finden sich

Kontusionen	18
Verwundungen	103
Verwundung mit zurückbleibenden Fremdkörpern	23
Chemische, thermische Verletzungen	6
Verletzung durch Schuss	3
Verletzung durch Explosion	5
Augenverletzung nach Verletzung des übrigen Körpers	2
Summa	160

In einer Zusammenstellung von Herrmann (1906) aus der Leipziger Klinik kamen auf 7428 poliklinisch und klinisch beobachtete Verletzungen in den Jahren 1894—1904 inkl. 677 Kontusionen = 9,1 %.

Zum Schluss seien noch angeführt die Diagnosen von 1271 Verletzungen aus der Marburger Klinik in den Jahren 1899—1903. (Wilmsen, 1905.)

Lidwunden und Orbitalverletzungen	62
Muskellähmungen	6
Corpus alienum conjunctivale	138
Corpus alienum corneae	270
Conjunctivitis traumatica	184
Kalkverbrennungen	38
Verätzungen	8
Verbrennungen	23

Keratitis traumatica	130
Ulcus corneae	73
Ulcus corneae serpens	103
Perforierende Hornhautverletzungen	85
Perforierende Skleralverletzungen	28
Cataracta traumatica	17
Corpus alienum in bulbo	12
Schwere Schussverletzungen	3
Sympathische Ophthalmie	6
Leichte Kontusionen des Bulbus	12
Mydriasis traumatica	8
Iridodialyse	4
Iritis traumatica	5
Commotio retinae	6
Luxatio lentis	7
Cataracta traumatica nach Kontusion	2
Glaskörperblutung	10
Chorioidealruptur und Netzhautruptur	7
Andere Hintergrunderkrankungen nach Kontusion	3
Ablatio retinae	11
Atrophia optici	9
Unfallneurose	1
Summa	1271

Wie aus den mitgeteilten Zusammenstellungen über die Verletzungsarten hervorgeht, nehmen die Verletzungen durch Fremdkörper eine ganz besonders wichtige Stellung ein. Kamen doch unter 3838 Verletzungen, über die in der Statistik aus dem Moskauer Spitale aus den Jahren 1845—1853 berichtet wird, 1847 Fremdkörperverletzungen = 48% vor, in Birmingham unter 891 Verletzungen 294 Fremdkörperverletzungen = 32,99%, und in Bristol unter 1912 Verletzungen 830 = 43,4% Fremdkörperverletzungen. Wie Zander und Geissler (1864) des weiteren erwähnen, wurden in der Leipziger Augenheilanstalt in den Jahren 1855—1862 bei 14604 unentgeltlich aufgenommenen Kranken 994 fremde Körper entfernt.

Einen hohen Prozentsatz bilden die Fremdkörper in der Hornhaut bei der Zusammenstellung von Szili (1889), von 1092 Verletzungen 677 Fälle = 61,9% der Verletzungen.

Eine besonders eingehende und auf größeren Zahlen basierende Zusammenstellung über die Fremdkörperverletzungen hat Weidmann (1888) aus der Züricher Klinik mitgeteilt. Auf 30000 Patienten, die von Haab in Zürich während des Zeitraums von $10^1/_2$ Jahren in der Spitalpraxis und Privatpraxis behandelt sind, kamen 3144 Verletzungen und darunter 1762 Fremdkörperverletzungen = 56% sämtlicher Verletzungen und 5,87% sämtlicher Kranken.

Von den Fremdkörpern saßen

in der Bindehaut	298	=	16,9%	der sämtlichen Fremdkörper
» » Cornea	1316	=	74,68%	» » »
» » Sklera	8	=	0,454%	» » »
» » vord. Kammer	7	=	0,397%	» » »
» » Iris	10	=	0,56%	» » »
» » Linse	13	=	0,737%	» » »
» » Glaskörper	106	=	6,015%	» » »
» » Retina	3	=	0,17%	» » »

Einen ähnlich hohen Prozentsatz nahmen die Verletzungen durch anfliegende Fremdkörper in der Zusammenstellung von Blessig (1893) ein, die sich auf 410 während der Jahre 1886—1891 in der Petersburger Augenheilanstalt stationär behandelten schweren Verletzungen bezieht, nämlich 54,1% und ebenso in dem Bericht von Knabe (1895) aus der Hallenser Augenklinik über 212 stationär behandelte Augenverletzungen 45%. Bei Schirbach (1901) 58,4%. Bei Sous (1873) 45%.

Über die Natur der verletzenden Fremdkörper werden im nächsten Paragraphen einige Zusammenstellungen angeführt.

Statistische Daten über die Häufigkeit einzelner charakteristischer Verletzungserkrankungen im Vergleich zu den Augenerkrankungen im allgemeinen und zu den gleichartigen Erkrankungen aus anderer Ursache werden im speciellen Teil gegeben. Ich verweise auf die Zusammenstellung von Praun (1899, S. 131).

§ 11. Über die Verletzungsursache und den verletzenden Gegenstand seien folgende Zusammenstellungen hier angeführt:

Ohlemann (1890) hat über 556 im Zeitraum von 5 Jahren in der Universitätsaugenklinik zu Berlin klinisch behandelte schwere Augenverletzungen berichtet. Von diesen waren verursacht:

Durch Eisensplitter	136	Fälle
» Messer- und Scherenstiche, Nadeln, Gabeln	79	»
» Instrumente, wie Meißel, Sägen, Feilen, Nägel, Blech	75	»
» Holzsplitter	51	»
» Verbrennung und Verätzung mit Kalk, heißem Wasser, heißem Metall, Lauge und Säuren	44	»
» Schuss (Schrot, Bolzen oder Flitzchen)	29	»
» Zündhütchen	14	»
» Kontusionen (Stoß, Schlag, Steinwurf, Hufschlag, Hornstoß)	25	»
» Peitschenhieb	10	»

Blessig (1893) giebt für seine 410 Verletzungen folgende Ursachen an, wobei in einer zweiten Übersicht für die einzelnen Verletzungsarten die Ursache angeführt wird:

I. Verwundungen durch anfliegende Fremdkörper (kleine, scharfe, spitze Körper):

a) Metallsplitter	174	
b) Glassplitter	23	222
c) Steinsplitter	8	
d) Holzsplitter	17	

II.	Verwundungen durch Schnitt und Stich	63
III.	Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Wurf, Schlag, Stoß, Fall)	65
IV.	Verbrennungen und Verätzungen	42
V.	Verletzungen durch Explosion	11
VI.	Schussverletzungen	7
		410

Mehr als die Hälfte (54,1 %) der Verletzungen waren durch anfliegende Fremdkörper verursacht.

Weidmann (1888) hat über die Art der in das Augeninnere eingedrungenen Fremdkörper folgendes angegeben:

Von 7 Fremdkörpern in der vorderen Augenkammer waren 4 Eisensplitter, 1 Glassplitter, 1 mal Pulverkörner und 1 Steinsplitter.

Von 10 Fremdkörpern in der Iris waren 8 Eisensplitter, 1 Holzsplitter von unbekannter Natur.

Von 13 Fremdkörpern in der Linse waren 8 Eisensplitter, 1 mal ein Stahlsplitter, 1 Holzsplitter und 3 unbekannter Natur.

Von 106 Fremdkörpern im Glaskörper 49 Eisensplitter, 7 Stahlsplitter, 2 Gusseisensplitter, 8 Kupfersplitter, 1 Granitsplitter, 3 Schrotkörner, 1 Disteldorn, 1 Holzsplitter, 1 Steinsplitter, 1 Porzellansplitter, 4 mal Natur unbekannt.

Die 3 Splitter in der Netzhaut waren sämtlich Eisensplitter.

Im Jahre 1880 hat Krebs (1880) über 181 Fälle von Fremdkörperverletzungen berichtet, welche unter 50000 Krankheitsfällen auf Hansen's Klinik beobachtet wurden. Es fanden sich 186 Fremdkörper in 185 Augen, davon 42 im vorderen und 144 im hinteren Bulbusabschnitt und zwar bei 171 männlichen und 10 weiblichen Patienten. Die Fremdkörper waren: 88 Zündhütchen, 47 Eisensplitter, 22 Steinstückchen, 11 Pulverkörner, 7 Schrotkörner, 2 Glassplitter, 1 Holzsplitter, 1 Erdpartikelchen, 7 mal war die Natur des Fremdkörpers unsicher.

Eine genaue statistische Übersicht hat Hillemanns (1895) aus der Bonner Augenklinik über 175 verletzte Patienten aus dem Jahre 1893 gegeben und die Verletzungen bei Männern und Frauen dabei getrennt:

Bei 143 Männern kamen 151 Augenverletzungen vor und zwar

Vulnus bulbi perforans	44 mal	
Ulcus serpens	38 »	
Contusio bulbi	6 »	
Combustio	3 »	
Phthisis bulbi	6 »	
Atrophia nervi optici	1 »	durch Sturz auf den Kopf.
Paresis nerv. facial. u. abduc.	1 »	
Ophthalmia nodosa durch Raupenhaare	2 »	
Andere äußere Verletzungen	50 »	

Die Natur des verletzenden Fremdkörpers konnte festgestellt werden:

Stein	52 mal
Eisen	32 »
Holzreis, Ähre	22 »
Holzstück	13 »
Glas, Pulver je	3 »
Dynamit	2 mal
Raupenhaare	2 »
Zündhütchen, Messingsplitter, Salmiak, Säure je	1 »

Doppelseitig waren 8 Verletzungen, 2 mal durch Dynamit, 3 mal durch Pulverexplosion, je einmal durch Knallquecksilberexplosion, Säure und Salmiak.

Perforierende Verletzungen waren 21 mal durch Eisen, 9 mal durch Stein, 11 mal durch Holz hervorgerufen.

Bei 32 Frauen fanden sich 34 Augenverletzungen und zwar:

Ulcus serpens	19 mal
Perf. Verletzungen, von denen 2 doppelseitig	10
Schwere Kontusionen	4 »
Luxatio bulbi mit Opticuszerreißung durch Kuhhornstoß	1 »

Die Verletzungen waren hervorgerufen durch:

Ähre, Halm, Streu, Holzreis	7 mal
Messerstich	4 »
Holzstück, Kork je	1 »
Glasscherben, Zündhütchen je	2 »
Steinwurf	1
Stoß mit Kuhhorn	2 »
Stoß an Tischkante	1 »
unbekannten Gegenstand	10 »

Von den 1520 schweren Verletzungen, die Schmidt (1895) aus der Gießener Klinik nach den klinischen und poliklinischen Journalen der Jahre 1879—1895 zusammengestellt hat, waren verursacht:

Durch Steine oder abspringende Steinsplitter	243
» Verbrennung mit Feuer, Schlacke u. s. w. (darunter 97 Kalkverbrennungen)	232
» Holzstücke, -späne, -splitter	149
» Explosion von Pulver und Dynamit	141
» Strohhalm, Ähre u. s. w. (meist Ulcus corneae)	90
» Eisen- oder Metallstücke	85
» Stich mit Messer, Schere, Gabel u. s. w.	66
» Kuhhornstoß	59
» Sturz auf einen Gegenstand	38
» Schlag mit Stock, Schirm u. s. w.	35
» Faustschlag	13
» Schuss	13
» Wurf mit Schneeball, Erde, Früchten	13
» Verätzung mit Chemikalien	11
» Glas-Porzellanscherben	11
» Peitsche, Tierschweif u. s. w.	6
» Hufschlag	5
» Blitzschlag	3
» Tierbiss oder Kratzen	3
» Überfahrenwerden	1
» sonstige Ursachen, die nicht näher bezeichnet sind	233

Eine genaue Zusammenstellung über die Ätiologie von 957 Verletzungen aus der Gießener Klinik führt Volk (1898) an. Es wurden verletzt:

Durch	Steinsplitter	161	Personen
»	Eisensplitter	129	»
»	Holzsplitter	121	»
»	Dynamit, Pulverexplosionen	67	»
»	Schlacke	55	»
»	Messer, Pfriem, Hobel, Schere und Sense	52	»
»	Schlag (Hacke, Faust, Huf)	48	»
»	Fall auf stumpfe oder spitze Gegenstände	41	»
»	Halme (Getreide, Stroh)	32	»
»	Hornstoß (Kuh, Ziege)	31	»
»	Kalk	26	»
»	Steinwurf, Schneeball, Äpfel	25	»
»	Zündhütchen	23	»
»	Baumzweig, Dorn, Reis	19	»
»	Glassplitter	18	»
»	feste Erde, Zement	15	»
»	Hammer, Nagel, Nadel	14	»
»	Schuss	13	»
»	Draht und Blechstück	12	»
»	Peitschenhieb	10	»
»	Pfeilschuss	9	»
»	Kuhschwanz	4	»
»	heißes Wasser	3	»
»	Fußball, Schlagbrett	3	»
»	Gußstaub	3	»
»	Blitzschlag	2	»
»	Mensurschläger	1	»
»	Dreschflegel	1	»

Eine weitere Zusammenstellung über die Ursachen der Verletzungen aus derselben Klinik brachte Schirbach (1901). Herrmann (1906) zählte die Gegenstände auf, die 677 Kontusionsverletzungen veranlasst hatten. Die angeführten Beispiele mögen genügen.

Seidelmann (1876) hat über die Gelegenheitsursachen und besonders die verletzenden Gegenstände, die bei 223 Patienten der Cohn'schen Klinik zu 233 Verletzungen mit Ausgang in Erblindung geführt hatten, eine detaillierte Übersicht gegeben.

Es wurden verletzt:

I. Im Kriege 18 Augen:

1. Durch Granatsplitter	5
2. » Gewehrschüsse	13

II. Bei der Berufsthätigkeit 63:

1. Durch Eisensplitter (Schlosser, Schmiede)	29
2. » Explosionen	9
3. Beim Mühlsteinschärfen	4
4. Durch Holzsplitter beim Holzhacken	8
5. Beim Eishacken	1

6. Beim Fleischhacken 1
7. Durch Handwerkzeuge 5
8. » Grannen (in der Ernte) 3
9. » Feuerfunken von Lokomotive 1
10. » Gewehrkolben 1
11. » Hineinspritzen von Eiter (Arzt) 1

III. Durch Sturz 15:

1. von Treppe 5
2. aufs Steinpflaster 2
3. vom Wagen und Pferde 3
4. vom Gerüst 1
5. in geschnittenes Gras 2
6. durch Scherben 2

IV. Durch Stoß 13:

1. gegen die Thür 4
2. gegen andere Gegenstände im Dunkeln 5
3. Ochsenhorn (3) und Huf (1) 4

V. Durch Heran- und Hineinfliegen 44:

1. von Holzspänen 15
2. von Steinen 12
3. Bierpfropfen 3
4. Rouleauxstange 1
5. Funken und Ruß 4
6. Schrot 1
7. von Baumästen und Zweigen 7
8. Hineinspritzen von Ligroine 1

VI. Kalkverbrennungen 7

VII. Kratzen durch Fingernagel 2

VIII. Eisenbahnunglück 3

IX. Spielereien 40:

1. mit Gabel 3
2. » Messer 7
3. » Schere 4
4. » Licht 1
5. » Schieferstift 2
6. » Zündhütchen 7
7. » Bolzen 7
8. » Pulver 3
9. » Böllerschießen 3
10. » Zirkel 1
11. » Strick 2

X. Leichtsinn und Mutwillen 13:

1. Wurf (8).
   a) mit Eichel 1
   b) » Holzstückchen 2
   c) » Kartoffeln 1
   d) » Steinen 2

e) mit Paket Wäsche 1
f) » unbekannten Gegenständen. 1

2. Stich (3).
a) mit Bohnenstange 2
b) » unbekanntem Gegenstande 1

3. Peitschenhieb vom Kutscher auf der Straße beim Vorüberfahren. 2

XI. Bosheit und Roheit 14:
1. Stockhieb 3
2. Faustschläge 10
3. Schlag mit Branntweinflasche 1

XII. Durch ein nicht festzustellendes Trauma 1

Gesamtzahl 233

Landesberg (1877) hat für seine 118 Fälle von endgültiger totaler Amaurose, die durch Verletzung hervorgerufen waren, die Erblindungsursache möglichst genau für Männer, Frauen und Kinder getrennt festgestellt.

I. Bei Männern 71 Fälle.

A. In der Berufsthätigkeit:
1. Eindringen von fremden Körpern ins Auge . . . . . 21 mal
2. Perforierende Verletzungen durch Anprall von scharfen Instrumenten . . . . 5 »

B. Durch Bosheit:
1. Werfen mit Steinen . . . . 3 mal
2. Faustschlag . . . . 5 »
3. Peitschenschlag . . . . 3 »
4. Stich mit Messer. . . . . 10 »
5. » » Mistgabel . . . . 2 »

C. Durch Zufall:
1. Hufschlag . . . . 2 mal
2. Verletzung durch Federmesser (von Kindern im Spiel beigebracht) . . . . 3 »
3. Verletzung durch Gabel (von Kindern im Spiel beigebracht) 1 »
4. Fall von einer Treppe . . . . 4 »
5. Verletzung durch Anprall eines Champagnerkorkes . . 1 »
6. » » Glasscherben . . . . 2 »

D. Durch Verbrennung mit siedendem Wasser . . . . 1 »

E. Im Kriege:
1. Granatschuss . . . . 1 mal
2. Bajonettstich . . . . 1 »

F. Durch Explosion:
1. Zündhütchen . . . . 4 mal
2. Schießpulver . . . . 2 »

II. Bei Frauen 19 Fälle.

A. Durch Zufall:
1. Eindringen von fremden Körpern ins Augeninnere . . . 4 mal
2. Stich mit Federmesser (von Kindern beim Spielen) . . 2 »

3. Stich mit Schere . . . . 2 mal
4. Stoß gegen einen spitzen Gegenstand . . . . 1 »
5. Verletzung durch Glasscherben . . . . 1 »

B. Durch Bosheit:
1. Faustschlag . . . . 3 mal
2. Stich mit Gabel . . . . 2 »
3. Messerstich . . . . 2 »
4. Wurf mit einem Bierglas . . . . 1 »

C. Durch Verbrennung mittels Kalk . . . . 1 »

III. Bei Kindern bis zum 16. Lebensjahre (28 Fälle).

A. Durch Leichtsinn und Unachtsamkeit:
1. Eindringen von explodierten Zündhütchen . . . . . . 6 mal
2. Pulverexplosion . . . . 3 »
3. Verletzung durch Federmesser . . . . 3 »
4. Gabelstich . . . . 2 »
5. Scherenstich . . . . 1 »

B. Durch Bosheit:
1. Werfen mit Steinen . . . . 3 mal
2. Messerstich . . . . 4 »
3. Schlag mit Hammer . . . . 1 »

C. Durch Zufall:
1. Stoß gegen einen spitzen Gegenstand . . . . 3 mal
2. Durch Anprallen eines Kreisels . . . . 1 »
3. » Anprall eines Reisigs . . . . 1 »

Statistik der Berufe.

§ 12. Bei weitem die größte Zahl aller Augenverletzungen betrifft die arbeitende Klasse und kommt durch die Berufsthätigkeit zu stande, eine Thatsache, die seit der Unfallversicherungsgesetzgebung eine besondere praktische Bedeutung gewonnen hat. Zahlreiche Berufe und Beschäftigungen disponieren zu bestimmten Augenverletzungen, wie in § 5 näher ausgeführt wurde.

Hirt (1878) nimmt an, dass die Verletzungen 20% aller gewerblichen Augenerkrankungen ausmachen, also ein Verhältnis von 5 : 1 besteht. Er teilte mit (S. 183), dass auf 365 191 überhaupt ärztlich behandelte (also erkrankte) Arbeiter 10 660 Augenkranke kamen, d. h. unter 1000 überhaupt Erkrankten waren durchschnittlich 29 Augenkranke, auf 1000 überhaupt Beschäftigte 11 an einer mit der Berufsarbeit in Zusammenhang stehenden Augenaffektion Leidende zu rechnen.

Wie sehr die Verletzungen bei Arbeitern überwiegen, geht unter anderem aus der Zusammenstellung Szili's (1884) hervor. Er hat seine Augenkranken in Arbeiter und Nichtarbeiter eingeteilt und gefunden, dass bei dieser letzten Gruppe (den Nichtarbeitern) unter 8780 Augenkranken nur 97 Fälle von Verletzungen = 1,10% vorkamen, während unter 2486 Augenkranken der Arbeiter 995 mal Verletzung die Ursache des Leidens war = 40,02%.

Folgende Tabelle bot ihm eine eingehendere Übersicht:

	Bei Nicht-Arbeitern	Bei Arbeitern.
Tief eingekeilte Fremdkörper der Hornhaut und Sklera	7 = 0,08%	685 = 27,55%
Einfache oberflächliche Verletzung der Hornhaut und Sklera	30 = 0,34%	186 = 7,48%
Penetrierende Verletzungen des Auges .	14 = 0,16%	31 = 1,25%
Kontusionen	14 = 0,16%	27 = 1,08%
Verbrennung und Ätzung	10 = 0,11%	31 = 1,25%
Verletzungen der Lider und Umgebung .	22 = 0,25%	35 = 1,41%

In bezug auf die Beschäftigung ergaben sich:

unter 114 augenkranken Schmieden . . . . 68 verletzte = 59,65%
» 479 » Schlossern . . . . 341 » = 71,19%
» 173 » Eisendrehern . . . . 126 » = 72,84%
» 759 anderen augenkranken Arbeitern aus Gießereien, Maschinenfabriken und Mühlen . . 331 » = 43,61%

Bezüglich des Standes berichtete Seidelmann (1876) über die 223 durch Verletzung erblindeten Personen folgendes:

Handwerker . . . . 88 = 39,2%
Beamte . . . . . . 9 = 4,0%
Gelehrte . . . . . 6 = 2,7%
Kaufleute . . . . . 7 = 3,1%
Landleute . . . . . 11 = 4,9%
Soldaten . . . . . 21 = 9,2% (a. d. Kriege 1870/71)
Frauen . . . . . . 25 = 11,2%
Dienstmädchen . . . 8 = 3,5%
Kinder 1—15 Jahre . 48 = 21,5%

Coccius (1870) fand unter 357 Verletzten, die in 2 Jahren in Leipzig Hilfe suchten, 43% Schlosser, 18% Handarbeiter, 12% Maurer, 6% Schmiede, 6% Maschinenbauer, 5% Müller, 4% Zimmerleute, 2% Steinhauer, 1% Metalldreher.

Ottinger (1894) berichtete über 1000 Augenverletzungen aus der Weissschen Klinik in Mannheim. Von diesen 1000 Verletzungen waren 713 Berufsverletzungen = 71,3%, 287 zufällige Verletzungen = 28,7%.

Hillemanns (1895) fand, dass unter 143 Männern 124, d. h. ca. $^6/_7$ bei Ausübung des Berufs verletzt waren. Davon gehörten an:

der Industrie und dem Handwerk . . . 53 Verletzte
der Steinbruchsarbeit . . . . 43 »
dem land- und forstwirtschaftl. Betriebe . 26 »
den Bergwerken . . . . 7 »

Unter den 205 Patienten, über die Knabe (1895) aus der Hallenser Klinik berichtet hat, befanden sich

Metallarbeiter	49	Landarbeiter	7
Steinarbeiter	35	Bahnwärter	3
Handarbeiter	26	Soldaten und Jäger	3
Handwerker	18	Frauen	15
Kaufleute, Beamte, Studenten u.s.w.	8	Kinder (20%)	41

Von den von mir in den Jahren 1893—97 stationär behandelten 429 Verletzten gehörten 89 Patienten dem Kindesalter unter 15 Jahren an. Dem Beruf nach verteilten sich die 274 verletzten erwachsenen Männer folgendermaßen:

Arbeiter (landwirtschaftl. Arbeiter, Tagelöhner, Steinschläger, Steinbrucharbeiter, Bahnarbeiter)	72
Landwirte (Bauern)	41
Dienstknechte (meist bei Bauern)	17
Forstarbeiter (Forstaufseher)	9
Maurer	38
Metallarbeiter (Schlosser, Schmiede, Dreher, Schleifer, Hammerschmiede, Kupferschmiede u. s. w.)	27
Holzarbeiter (Tischler, Zimmerleute, Mühlenbauer u. s. w.)	12
Müller	6
Weber (Wirker, Wollkämmer, Wäscher)	6
Handwerker (Sattler, Schneider, Schuhmacher, innungsangehörige Bäcker, Fleischer u. s. w.)	20
Kaufleute, Spediteure	4
Studenten	7
Gastwirte, Destillateure	3
Heizer, Diener, Armenhäusler, Polizeidiener	je 2
Baumeister, Gärtner, Schäfer, Former	je 1

Von den 66 Frauen waren

Arbeiterinnen, Tagelöhnerinnen, Arbeitersfrauen	29
Landwirtsfrauen	16
Dienstmädchen	12
Ehefrauen von Handwerkern	6
Näherinnen	2
Schießbudenmädchen	1

Die in der Schweigger'schen Universitätsaugenklinik in Berlin in dem Zeitraum von $1\frac{1}{2}$ Jahren (1. Januar 1893 bis 1. Juli 1894) poliklinisch und stationär behandelten verletzten 927 Männer, von denen 22 doppelseitig verletzt waren, so dass 949 verletzte Augen beobachtet wurden, sind von v. Klein nach Berufsarten eingeteilt und für jede Gruppe die Verletzungsarten angegeben. Von den 949 Verletzungen entfielen 340 (35,8%) auf Metallarbeiter, vornehmlich (315) auf die mit grober Arbeit (Metalldreher, -drücker, -schleifer, Schlosser, Schmiede, Büchsenmacher, Maschinenbauer, Klempner u. s. w.), während die mit feinerer Arbeit (Graveure, Uhrmacher, Goldarbeiter, Ciseleure) nur 25 Verletzungen aufwiesen. Die Verletzungen durch Fremdkörper und deren Folgezustände überwogen bei weitem.

Für die Metallarbeiter erwies die Zusammenstellung die wichtige Thatsache, dass mit dem zunehmenden Alter die Zahl der Verletzungen abnimmt.

Auf das	14.—25.	Lebensjahr	entfielen	187
» »	26.—35.	»	»	106
» »	36.—45.	»	»	33
» »	46.—70.	»	»	12

Bei Bau-, Stein- und Erdarbeitern kamen 134 Fälle = 14,1% vor. Neben den Verletzungen durch Fremdkörper kamen 43 Kalkverbrennungen zur Beobachtung. Die Abnahme der Verletzungen mit dem Lebensalter war hier weniger deutlich. Bei Holz- und Lederarbeitern kamen 61 Verletzungen = 6,4% vor. Der Rest 414 (= 43,6%) Verletzungen verteilte sich auf die übrigen arbeitenden Stände; vor allem Handwerker, Kaufleute, Gewerbetreibende, Arbeiter u. s. w. (359), Angehörige der landwirtschaftlichen Betriebe (12), sowie auf die gebildeten Stände: Schüler, Studenten, Beamte, Buchhändler, Photographen u. s. w. (43). Die geringe Zahl der im landwirtschaftlichen Betriebe Verletzten erklärt sich durch die Lage der Klinik in der Großstadt.

Zusammenstellung über die Berufe der Verletzten bringen u. a. die Statistiken von Ramsperger (1890), Rosenberg (1901), Kunze (1905), Hartmann (1901), Wilmsen (1905), Schüz (1903), Schirbach (1901).

Weinhardt (1905) berücksichtigte in seiner Zusammenstellung über die wegen Verletzungen ausgeführten Enukleationen ebenfalls den Beruf.

Die Zusammenstellungen von Schirbach und Wilmsen, die sich auf größere Zahlen stützen, seien noch angeführt.

Schirbach (1901) brachte aus der Gießener Klinik folgende Berufstabelle von 2824 männlichen Verletzten:

Metallarbeiter (Schlosser, Schmiede, Dreher u. s. w.)	537
Arbeiter im landwirtschaftl. Betriebe	395
Bergarbeiter	386
Maurer, Weißbinder, Handlanger	229
Erd- und Bahnarbeiter, Weichensteller u. s. w.	160
Steinarbeiter (Steinmetze, Steinhauer, Brecher u. s. w.)	147
Tagelöhner	132
Hüttenarbeiter	111
Zimmerleute, Wagner, Tischler	94
Forstleute und Waldarbeiter	82
Fabrikarbeiter	66
Müller	43
Studenten	43
Heizer und Maschinisten	42
Optiker, Mechaniker	28
Kaufleute, Lehrer, Beamte u. s. w.	135
Verschiedene Berufe (Schuster, Schneider, Kellner u. s. w.)	194

Wilmsen (1905) berichtete über den Beruf von 1019 Verletzten männlichen Geschlechts aus der Marburger Klinik:

Bauern, Gärtner, Förster	138
Tagelöhner, Knechte, Fuhrleute	164
Fabrikarbeiter, Bergleute	46
Schlosser, Former, Klempner, Schleifer	82
Schmiede	52
Techniker, Uhrmacher	16

Schreiner, Stellmacher, Drechsler, Korbmacher . .	60
Maurer, Steinhauer, Pflasterer	95
Müller, Metzger, Bäcker, Kellner	46
Schneider, Schumacher, Sattler, Gerber	30
Eisenbahnarbeiter, Heizer	13
Anstreicher, Buchbinder	22
Friseure	2
Beamte, Kaufleute, Studenten	109
Sonstige Berufe, Militär	25
Ohne Beruf, Kinder, Greise	119

Unter den 2905 im Jahre 1897 erstmalig entschädigungspflichtigen Unfällen in den gewerblichen Betrieben waren nach der Statistik des R.-V.-Amtes 597 = 20,55% durch Verbrennungen, Verbrühungen, Ätzungen und 2308 = 79,45% durch anderweitige Verletzungen, vornehmlich (1805 Fälle = 62,1%) durch Fremdkörper, vor allem Metallsplitter und Steinsplitter hervorgerufen.

Die erste Gruppe verteilte sich auf folgende Berufs-Genossenschaften:

Bauwesen	237	Fälle	= 39,7%
Eisen- und Stahlindustrie	155	»	= 26%
Bergbau	70	»	= 11,7%
Chemische Industrie	34	»	= 5,7%
Steinbrüche	21	»	= 3,5%
Müllerei, Zuckerindustrie, Brennerei, Brauerei, Mälzerei	12	»	= 2,0%
Staatseisenbahn, Post, Telegraph	12	»	= 2,0%
Bei den übrigen Berufsgenossenschaften in kleinen Zahlen 1—8 zusammen	56	»	= 9,4%

An der zweiten Gruppe von 2308 Fällen nahmen teil:

Eisen- und Stahlindustrie	mit	691	= 29,9%
Bauwesen	»	447	= 19,4%
Bergbau	»	347	= 15,0%
Steinbrüche	»	140	= 6,1%
Staatseisenbahn, Post und Telegraph	»	119	= 5,2%
Baubetriebe des Staates und der Kommunen . . .	»	80	= 3,5%
Metall-Musikinstrumenten-Industrie, Feinmechanik . .	»	67	= 2,9%
Holzindustrie	»	64	= 2,8%
Textilindustrie	»	59	= 2,6%
Müllerei, Zuckerindustrie, Brennerei, Brauerei, Mälzerei	»	59	= 2,6%
Chemische Industrie	»	48	= 2,1%
Spedition und Lagerei, Fuhrwesen	»	44	= 1,9%
Glasindustrie, Töpferei, Ziegelei	»	39	= 1,7%
Marine, Heeresverwaltung	»	22	= 1,1%
Papierindustrie, Buchdruck	»	17	= 0,7%
Gas- und Wasserwerke	»	15	= 0,6%
Nahrungsmittelindustrie, Fleischerei, Tabakindustrie .	»	12	= 0,5%
Leder- und Bekleidungsindustrie	»	11	= 0,5%
Seeschiffahrt	»	10	= 0,4%

Die übrigen 17 Fälle kamen im Privatbetrieb und bei der Binnenschifffahrt vor.

Die Verletzungen bei einzelnen Berufsarten.

Metallindustrie. — Baugewerk. — Steinbruchsbetrieb. — Bergmännischer Betrieb. — Landwirtschaftlicher Betrieb.

§ 13. Wie sehr gerade die Metallarbeiter Verletzungen ausgesetzt sind, geht aus einer im Jahre 1868 von Cohn (1868) mitgeteilten Erhebung hervor, die er an 1283 Metallarbeitern der oberschlesischen und niederschlesischen Eisenbahnen und von vier Maschinenbauanstalten angestellt hat. Die 1283 Metallarbeiter verteilten sich auf 599 Schlosser, 386 Schmiede, 129 Eisendreher, 35 Bohrer, 13 Eisenhobler, 24 Maschinenbauer, 5 Schraubendreher, 15 Kesselschmiede, 69 Schmelzer und 8 Gussputzer. 95% erklärten, dass kleine Eisenspäne ihnen durchschnittlich wöchentlich, selbst täglich in die Augen flögen, die aber meist von selbst oder durch Hilfe eines Mitarbeiters herausgingen. Einige erklärten, dass sie im Laufe von 20 Jahren wohl 2000 solcher Verletzungen erlitten hätten. Fast die Hälfte (633) aller Metallarbeiter hatten ein- oder zweimal ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen müssen, einige sogar 18 mal. Auf 100 Verletzte kamen 44 Arbeitsunfähige. 354 waren bald wieder hergestellt; 279 mussten die Arbeit länger oder kürzer unterbrechen, und zwar entfiel auf sie zusammen ein Ausfall von 4726 Tagen, d. h. von 17 Tagen im Durchschnitt. Von allen Verletzten wurden geheilt 91%, unvollkommen geheilt 6%, nicht geheilt 3%. Unter 1000 Metallarbeitern büßten 28 einen Teil ihres Sehvermögens und 16 ein Auge völlig ein. Die gefährlichsten Verletzungen hatten die Schmelzer und Kesselschmiede, sowie die Schlosser und Schmiede, da beim Hauen und Schmieden mit voller Kraft größere Stücke mit Wucht das Auge treffen, während die Dreher und Feiler häufiger, aber weniger gefährlich durch Späne getroffen wurden. Beide Augen zugleich wurden nur durch Verbrennungen oder Explosionen verletzt.

Hillemanns (1903) hat eine Reihe Angaben über die Augenverletzungen in der Eisen- und Stahlindustrie gemacht. Die Arbeiter gehörten meist zur Hütten- und Walzwerk- oder zur Kleineisenindustrie- und Maschinenbau-Berufsgenossenschaft.

Am häufigsten sind Augenverletzungen bei Arbeitern, die am Schleifstein u. s. w. arbeiten. Meist sind es leichte Verletzungen durch Fremdkörper auf der Hornhaut. Der Gefahr schwerer Augenverletzungen, besonders perforierender Wunden, durch abspringende Stücke sind ausgesetzt die Arbeiter, die mit Hammer und Meißel harte Metallteile bearbeiten, Gussputzer, Schlosser, Bohrer, Hobler u. s. w. In den Gießereien, Schmelzereien, Walzwerken kommen vor allem Verletzungen durch verspritzende glühende Schlacke und geschmolzenes Metall vor.

Hillemanns (1903) giebt folgende Übersicht über schwere entschädigungspflichtige Unfälle:

In den Jahren 1886—1902 waren in den Betrieben der Rheinisch-Westfälischen Hütten- und Walzwerks-Berufsgenossenschaft Essen jährlich zwischen 70313 (1886) und 134717 (1900) Arbeiter beschäftigt, im Mittel fast genau 100000.

In diesen 17 Jahren wurden 17787 entschädigungspflichtige Unfälle angemeldet, darin einbegriffen 1693 Augenverletzungen, durchschnittlich pro Jahr also 1046 Unfälle, darunter 100 der Augen. Es kam auf je 1000 Arbeiter jährlich eine schwere Augenverletzung und auf 10 Unfälle überhaupt einer der Augen.

Ein ähnliches Verhältnis fand sich bei der Rheinisch-Westfäl. Maschinenbau- und Kleineisenindustrie-Berufsgenossenschaft nach einer Übersicht über die Jahre 1885—1898. Auf je 1000 Arbeiter kam jährlich eine schwere Augenverletzung, aber schon auf 7 Unfälle im allgemeinen einer der Augen.

Nach dem Material der 1/8 aller bei den zwölf deutschen Baugewerks-Berufsgenossenschaften Versicherten umfassenden Rheinisch-Westfälischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft aus den Jahren 1885—1894 hat Hoppe (1896) über die Verletzungsgefahr im Baugewerbe berichtet. Berücksichtigt sind nur die schwereren Verletzungen, für welche eine Unfallrente gewährt wurde. Die Zahl der in den 9 Jahren Versicherten betrug in Summa 899 279 Arbeiter, die Zahl der an den Augen Verletzten 275 (mit 282 Augenverletzungen). Auf die Zweige des Baugewerbes verteilten sich die Verletzungen folgendermaßen: es kamen vor bei

Maurern (Stukkateuren) . . .	187	Verletzungen	= 66,3%
Steinbrechern (Erdarbeitern) . .	33	»	= 11,7%
Zimmerern (Schreinern) . . .	23	»	= 8,1%
Anstreichern (Tünchern) . . .	17	»	= 6,0%
Klempnern (Schlossern) . . .	13	»	= 5,0%
Dachdeckern	9	»	= 3,2%

Die Maurer sind im Baugewerbe am meisten gefährdet. Beim Verputzen an Decken und Wänden, bei der Bereitung und beim Transport von Kalk und Mörtel, sowie beim Behauen von Steinen kommen die häufigsten Verletzungen vor. Die Hälfte sämtlicher Verletzungen (140) wurde durch Kalk und Mörtel hervorgerufen, während 60 durch Steine veranlasst waren. 214 Verletzungen sind durch die eigene Arbeit, 68 durch die der Mitarbeiter oder durch Zufall entstanden.

Pfannmüller (1904) hat über 540 in der Gießener Klinik klinisch und poliklinisch behandelte Bauhandwerker berichtet.

52,6% standen im Alter zwischen 14 und 30 Jahren.
38,7% der Verletzungen entstanden durch Steinstücke und Steinsplitter.
28,3% durch Kalk und Mörtel.

Die einzelnen Berufe waren beteiligt in folgendem Verhältnis:

Maurer.	228	= 42,2%
Steinhauer	101	= 18,7%
Weißbinder	68	= 12,6%
Steinbrucharbeiter . . .	65	= 12,0%
Zimmerleute, Tischler . .	60	= 11,1%
Anstreicher	11	= 2,0%
Dachdecker	7	= 1,3%

Verletzt waren:

Rechtes Auge allein .	235 mal	= 43,5%
Linkes Auge allein .	277 »	= 51,3%
Beide Augen	24 »	= 4,8%
Unbestimmt	2 »	= 0,4%

30mal wurde Ulcus serpens beobachtet.

Über die Augenverletzungen in den Steinbrüchen hat Hillemanns (1896) eine Reihe Angaben gemacht und Material gesammelt.

In einer Aufstellung des Berliner Genossenschafts-Vorstandes der Steinbruchs-Berufsgenossenschaften über die entschädigungspflichtigen Unfälle von 1885—1891 fanden sich 526 Augenverletzungen durch Steinsplitter = 8,7% sämtlicher Unfälle.

Bei den Steinbrucharbeitern kommen vor allem vor Augenverletzungen durch Steinsplitter, Explosionsverletzungen und durch die vom Werkzeug abspringenden Eisensplitter.

Unter 134 Augenverletzungen, die bei der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV Köln vom 1. Oktober 1885 bis 31. März 1889 angemeldet waren, waren vorgekommen:

beim	Schrottschlagen	35
»	Zurichten der Steine (Schlagen und Stoßen)	34
»	Sprengen	20
»	Steinbrechen	15
»	Pflastersteineschlagen	7

Die Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV für die Rheinprovinz (1890) teilte gelegentlich der deutschen allgemeinen Ausstellung für Unfallverhütung im Jahre 1890 mit, dass die sehr zahlreichen Augenverletzungen sich zumeist auf zwei Ursachen zurückführen ließen, auf das Abspringen von Steinsplittern und Stahlfunken bei Bearbeitung des Steinmaterials und auf Explosionen beim Besetzen von Schüssen. Die größte Gefahr für die Augen bietet die Verarbeitung der Hartsteine, vor allem des Basalts und Granits.

Vom 1. Oktober 1885 bis 31. März 1889 wurden 134 Augenverletzungen bei der Sektion angemeldet.

Nieden (1895) berichtete, dass bei 16 987 von ihm in den 11 Jahren 1884—1894 behandelten Bergarbeitern 4975 Augenverletzungen sich fanden, so dass danach der Prozentsatz der Verletzungen 29,3% beträgt. Der Prozentsatz schwankte, für die einzelnen Jahre berechnet, zwischen 35,5% und 25,5%. Vom Jahre 1884 mit 35,5% an war eine regelmäßige Abnahme der Verletzungsziffer bis zum Jahre 1890 zu bemerken, dann stieg sie wieder etwas an.

Eine unverhältnismäßig höhere Verletzungsquote als für die Bergarbeiter fand sich für die Beschäftigung im Eisen- und Hüttenbetrieb. In den 10 Jahren 1885—1894 traten in die augenärztliche Behandlung 5443 Patienten dieses Betriebes, von denen 3723 d. h. 68,4% wegen Verletzungen Hilfe suchten. Die Prozentziffer der einzelnen Jahre schwankte zwischen 80,1 und 45%.

Nach Büscherhoff (1903) kamen vom 1. April 1890 bis 1. April 1903 in der Gießener Universitäts-Augenklinik 426 Augenverletzungen im Bergmännischen Betriebe zur Beobachtung, darunter 379 klinisch behandelte und 47 poliklinisch behandelte Fälle. 57% der Verletzten standen im Lebensalter zwischen 20—40 Jahren, über 60 Jahre waren nur 5 Verletzte = 1,2%. Die Verletzungen verteilten sich ziemlich gleichmäßig über die einzelnen Monate.

Die Augenverletzungen wurden veranlasst

durch	Steine und Steinsplitter	245	mal
»	Eisen- und Stahlsplitter	57	»
»	Dynamitexplosionen	45	»
»	Pulverexplosionen	21	»
»	Holzstücke und Holzsplitter	14	»
»	Schieferstücke	4	»

durch Braunkohlenstücke . . . . 4 mal
» Zündhütchenexplosion . . . . 3 »
» Keilhaue, Drahtstifte, Eisenerz . . . . je 3 »
» Schwefelkies oder -Funken, Schmutz . . . . . je 2 »
» Geröll, Kupfererz, flüssiges Zink, glühendes Eisen je 1 »

148 Fälle von Ulcus serpens kamen dabei vor, $^1/_6$ der Fälle mit ungünstigem Ausgang.

Verletzt waren:

Rechtes Auge allein . 193 mal = 45,3%
Linkes Auge allein . 184 » = 43,2%
Beide Augen . . . . 49 » = 11,5%

Brandenburg (1901) war in der Lage, die Akten von 410 Unfällen im landwirtschaftlichen Betriebe durchzuarbeiten. $^1/_4$ sämtlicher Unfälle betrafen Frauen, 254 Unfälle = 62,1% betrafen Leute über 45 Jahre, 112 = 27,38% Leute über 60 Jahre, und andererseits kamen 13 Unfälle = 3,18% bei Kindern zwischen 10—15 Jahren vor. 213 (52,08%) mal war das rechte, 195 (47,68%) mal das linke und 1 mal waren beide Augen betroffen.

Eine besondere Häufung der Unfälle fand in den Erntemonaten statt.

197 Augen mit Ulcus serpens kamen in Beobachtung.

126 mal handelte es sich um Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Stoß mit dem Horn von Kuh, Ochs, Stier und Ziege, Tritt von Pferd oder Rindvieh, Stoß mit Stiel von Rechen, Hacke, Schlag mit Peitsche, Wurf mit Rübe, Kartoffel u. s. w.

Um die sociale Bedeutung des Ulcus serpens ins rechte Licht zu stellen, hat Römer (1902) das Aktenmaterial der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft durchgearbeitet, soweit es sich auf Augenverletzungen und speciell auf das Ulcus serpens bezieht. Er hat folgende Tabelle mitgeteilt:

Jahrgang	Zahl der begutachteten Augenverletzungen	Davon waren Ulcera serpentia	Ulcus serpens in %
1889	3	0	0
1890	7	2	28,5
1891	16	3	18,7
1892	11	2	18,1
1893	12	7	58,3
1894	17	12	70,5
1895	29	11	37,9
1896	29	11	37,9
1897	38	24	63,1
1898	60	29	48,3
1899	45	30	66,6
1900	50	26	52
1901	55	33	60

Die Tabelle zeigt, dass die Zahl der angemeldeten Augenverletzungen ständig gewachsen ist, und dass das Ulcus serpens bis 70,5% der in einem Jahre

begutachteten Augenunfälle ausmachte. Bei den 44 landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften im deutschen Reich werden die Verhältnisse ähnlich liegen.

Eschenauer (1903) stellte die Verletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe zusammen, die in der Gießener Klinik in der Zeit vom 1. April 1890 bis 1. Januar 1903 klinisch und poliklinisch zur Beobachtung kamen.

Die 1490 Fälle verteilten sich auf 957 Männer, 453 Frauen und 80 Kinder.

Rechtes Auge allein	713	= 47,8%
Linkes Auge allein	767	= 51,5%
Beide Augen	10	= 0,7%

Die größte Häufung fand sich bei Patienten zwischen 51—60 Jahren = 21,0%, der älteste war über 90 Jahre alt. 80 Kinder waren unter 10 Jahren = 5,4%. 443 Fälle von Ulcus serpens kamen vor. Die höchste Häufung der Unfälle fand statt im Erntemonate.

I. Fremdkörper		320	= 21,5%
Conjunctiva	118		
Thränenwege	2		
Cornea	190		
Iris	3		
Linse	2		
Glaskörper	4		
Netzhaut	1		
II. Perforationsverletzungen		128	= 8,6%
III. Kontusionsverletzungen		332	= 22,3%
a) ohne Ruptur des Bulbus	294		
b) mit Ruptur des Bulbus	38		
IV. Verletzungen durch spitze und scharfe Gegenstände		684	= 45,9%
der Lider	39		
der Orbita	23		
der Conjunctiva	104		
der Cornea und Sklera	512		
des Thränensackes	1		
des Sehnerven	5		
V. Verätzungen (Kalk, Dünger u. s. w.)		18	= 1,2%
VI. Verbrennungen		4	= 0,3%
VII. Insektenstiche		4	= 0,2%

Die Häufigkeit der Augenverletzungen im Kriege.

§ 14. Über Verwundungen des Sehorgans durch Kriegswaffen macht der Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere im Kriege gegen Frankreich 1870/71 wichtige statistische Angaben (1888). Im ganzen kamen während des Krieges deutscherseits 99566 Verwundungen des Körpers in ärztliche Behandlung. Darunter kamen im ganzen 860 Fälle von Verletzungen des Sehorgans vor = 0,86% sämtlicher Verwundungen und = 8,5% der Verwundungen des Kopfes. Unter den 860 Fällen befanden sich 74 Fälle von Sehstörungen nach Gehirn- und Schädelverletzungen. Rechnet man sie ab,

so bleiben 786 Fälle von Verletzungen des Auges selbst = 0,79% aller Verwundungen und = 7,8% der Verwundungen des Kopfes. Da die Augenoberfläche sich zur Gesamtkörperoberfläche wie 0,15 : 100,0 verhält, so ist demnach die Verwundungsgefahr der Augen erheblich größer als seiner Trefffläche entspricht, was sich daraus erklären lässt, dass im Felde der Kopf und vor allem das Gesicht des Soldaten dem Feinde besonders exponiert sind.

Über die Häufigkeit der Augenverwundungen in anderen Kriegsheeren bringt der Sanitätsbericht folgende Übersicht.

	Absolute Zahl der Augenverwundungen	Prozentsatz aller Verwundungen	Prozentsatz der Kopfverwundungen.
Krimkrieg (Englische Armee) . . .	49	0,65	3,28
Krimkrieg (Französische Armee) . .	595	1,75	11,3
Amerikanischer Rebellionskrieg . .	1190	0,5	5,5
Krieg gegen Dänemark (Preußische Armee).	21	1,07	7,7
Deutsch-Französischer Krieg (Französische Armee)	672	0,81	8,07
Deutsch-Französischer Krieg (Deutsche Armee)	860	0,86	8,5
	(786)	(0,79)	(7,8)

Von den 786 Augenverletzungen waren veranlasst: 709 durch Schuss überhaupt und zwar 313 durch Gewehrschuss, 197 durch Granatschuss und 199 durch Schuss ohne Angabe, ferner 3 durch Hieb, 25 durch Stich, 31 durch anderweitige Gewalt, wie Pulver, Kolbenschläge, Fall auf Steine u. s. w.; bei 18 Verletzungen fehlte die Angabe über die Ursache. Zieht man nur die 737 durch Schuss, Hieb und Stich verursachten Augenverwundungen in Betracht, so entfallen davon 96,2% auf Schuss, 3,8% auf Hieb und Stich, was dem für die Gesamtzahl aller Verletzungen bestimmten Verhältnis nahekommt. Von 510 Schussverletzungen der Augen, bei denen nähere Angaben über das Projektil vorliegen, waren nur 61,4% durch Gewehr, 38,6% durch Artilleriegeschoss verursacht. Die Folgen der Verwundungen führten zum Verlust eines oder beider Augen in 310 Fällen = 39,4%, zu Störung des Sehvermögens bei erhaltenem Augapfel in 298 Fällen = 37,9%, zu Bewegungsstörungen ohne Beeinträchtigung der Sehschärfe in 15 Fällen = 1,9%, zu Affektionen der Augenlider ohne Beteiligung des Augapfels in 32 Fällen = 4,1%; nähere Angaben fehlten in 131 Fällen = 16,7%. Im Vergleich zu anderen Körpergegenden zeigt das Auge größere Häufigkeit der Verletzung durch grobes Geschoss, und, was

auf den ersten Blick überraschend erscheint, ihre geringere Gefährlichkeit gegenüber den Verwundungen durch Gewehrprojektile. Während nämlich von je 100 Augenverwundungen durch Gewehrschuss 37,6% mit Erhaltung und 62,4% mit Zerstörung des Auges verliefen, war bei je 100 Augenverwundungen durch Granatschuss das Verhältnis nahezu umgekehrt; 64,1% verliefen mit Erhaltung und 35,9% mit Zerstörung des Augapfels. Die Ursache dieser auffallenden Erscheinung wird darin liegen, dass das Auge durch die umgebenden Knochen gegen größere Sprengstücke mehr geschützt ist als gegen Gewehrkugeln, die bei ihrem kleineren Umfang leichter von vornher in die Augenhöhle eindringen oder die Orbitalwandungen durchbohren und den Augapfel zerreißen.

Unter den 183 Fällen von sofortiger Zerstörung des Augapfels durch Gewehrgeschosse lag in 110 Fällen eine genauere Angabe über die Schussrichtung vor, 38mal war die Kugel von vornher unmittelbar in den Augapfel eingedrungen, 72mal mittelbar nach Zerstörung der Augenhöhlenwandung. Das Verhältnis der umittelbaren Verletzungen zu den mittelbaren würde sich ungefähr wie 1 : 3 stellen.

Die Verletzungen des Auges, die zu einer Schädigung oder Aufhebung des Sehvermögens bei erhaltenem Bulbus geführt haben, waren veranlasst teils durch Streifschüsse, teils durch Geschosse, die durch die Orbitalwandung abgeschwächt oder zurückgehalten wurden, teils durch kleine Splitter, Erde, Sand u. s. w.

Reich (1879) berichtete, dass im Kriege in Armenien unter 13091 Verwundeten 290 = 2,2% Augenverletzungen davongetragen haben.

Skrebitzky (1882) schätzte die Zahl der im russisch-türkischen Kriege entstandenen Erblindungen auf 2000; aber nur 839 wurden bekannt. Von 444 Soldaten waren 252 auf beiden, 89 auf einem Auge erblindet.

Verteilung der Verletzungen auf die einzelnen Augen.

§ 15. Der Frage, ob bei Augenverletzungen das rechte oder das linke Auge häufiger betroffen wird, ist neuerdings eine größere Bedeutung beigelegt.

Zander und Geissler (1864) fanden die Unterschiede nicht so auffällig, bei den Verletzungen durch Fremdkörper und bei Kontusionen überwog etwas das rechte Auge, bei Schnitt- und Hiebwunden das linke. Es schien bei Verletzungen, die man sich selbst zufügte, das rechte, bei denen, die von einem anderen zugefügt worden, das linke zu überwiegen.

Cohn (1868, 1892) fand unter 223 durch Verletzung erblindeten Augen 121mal das rechte, 112mal das linke Auge betroffen, also keinen großen Unterschied zwischen beiden Seiten. Dagegen waren unter 54 unheilbaren Verletzungen bei Metallarbeitern 36mal das linke und 18mal das rechte Auge geschädigt. Cohn wies zuerst darauf hin, dass bei Metallarbeitern das linke Auge stärker gefährdet ist.

Trompetter (1879) hat aus einem Material von 10000 Kranken der Förster'schen Klinik 674 Verletzungen der Cornea zusammengestellt, von denen 355 = 52,6% das linke und 319 = 47,4% das rechte Auge betrafen. Zur Erklärung des Überwiegens der linken Seite wird angeführt, dass bei der Arbeit der Schlosser, Stein- und Feilenhauer dadurch, dass der Arbeiter den Kopf etwas nach der rechten Seite wendet, hauptsächlich das linke Auge dem zu bearbeitenden Gegenstand zugewandt und deshalb von abspringenden Teilen eher getroffen wird als das rechte Auge, welches auch durch den Nasenrücken vor Verletzungen geschützt wird.

Ottinger (1894) hat 1000 Fälle von Augenverletzungen aus der Weiss-schen Klinik zusammengestellt und in solche, die im Beruf erfolgt, und solche, die zufällig entstanden sind, geschieden. Von den 713 Berufsverletzungen betrafen 270 = 37,87% das rechte und 442 = 62,13% das linke Auge. Er betonte deshalb, dass bei Berufsverletzungen das linke Auge am häufigsten verletzt und mithin am meisten gefährdet sei. Auch bei den 287 zufälligen Verletzungen überwog die linke Seite 159:128 Verletzungen = 55,41%:44,59%.

Die Ursache des Überwiegens der linken Seite bei den Berufsverletzungen sah er darin, dass bei rechtshändigem Arbeiten, z. B. beim Hämmern, die abspringenden Teile die Richtung nach links bekommen, und dass durch Drehung des Kopfes und des Körpers bei der Arbeit die linke Gesichtshälfte mehr nach vorn gedreht ist.

Der Satz Ottinger's, dass das linke Auge bei der Berufsarbeit am meisten verletzt wird, gilt, wie neuere Untersuchungen gezeigt haben, durchaus nicht für alle Berufszweige, ja mehrfach schien das rechte stärker gefährdet zu sein. Auch konnten Andere ein so durchgehendes Überwiegen des linken Auges bei den Augenverletzungen, selbst bei den zufälligen, auf Grund ihres Materials nicht bestätigen. Wie Cohn und vor allem Nieden betonten, muss man größere Beobachtungsziffern beibringen, ehe man allgemeine Schlussfolgerungen ziehen darf. Und sodann scheint dringend geboten, die einzelnen Berufsarten auf ihre mehr oder weniger große Gefährdung eines Auges gesondert zu behandeln.

In der Statistik von Köthe (1880), die sich auf 115 Fälle von perforierenden Verletzungen der Greifswalder Klinik bezog, ist angegeben, dass 60 mal das rechte, 53 mal das linke und 2 mal beide Augen betroffen waren. Blessig (1893), der über 410 stationär behandelte schwere Augenverletzungen aus der Petersburger Klinik berichtet hat, erwähnte, dass 198 mal das rechte, 199 mal das linke und 13 mal beide geschädigt waren. Vollkommen gleiches Befallenwerden der beiden Augen hat Knabe (1895) bei 212 verletzten, in der Hallenser Klinik behandelten Augenverletzungen konstatieren können. Neben sieben doppelseitigen Verletzungen waren 99 des rechten, 99 des linken Auges beobachtet. Bei den unter den Patienten befindlichen 48 Metallarbeitern war 23 mal das rechte und 25 mal das linke Auge geschädigt, und bei den 32 Bergleuten 15 mal das rechte und 14 mal das linke. Bei den 429 Patienten, die ich in den fünf Jahren 1893—1897 in Jena stationär wegen Verletzungen behandelt habe, waren 18 mal beide Augen, 213 mal das rechte und 198 mal das linke betroffen.

Beachtenswert ist auch, dass Weidmann (1888) bei den zahlreichen Fremdkörperverletzungen aus der Züricher Klinik und Poliklinik kein nennenswertes Überwiegen der linken Seite, ja sogar bei einigen Gruppen ein Überwiegen der rechten Seite angab. Von den Fremdkörpern im Conjunctivalsack entfielen 69 auf die rechte, 73 auf die linke Seite, von denen in der Cornea 513 auf die

rechte, 522 auf die linke; von 7 Fremdkörpern in der vorderen Augenkammer saßen 4 rechts und 3 links, von 13 in der Linse 8 rechts und 5 links, und von denen im Glaskörper 37 rechts und 35 links.

Hillemanns (1895) fand bei seiner Zusammenstellung, die sich auf 175 Fälle bezog, für alle Verletzungen zusammen das Verhältnis zwischen beiden Augen gleich. Bei den 31 Eisensplitterverletzungen war das linke Auge nicht bevorzugt, dagegen war bei 39 Verletzungen im Steinbruch 26 mal das linke Auge getroffen.

v. Klein (1895) hat dann die Verletzungen für einzelne Berufszweige gesondert und bei den Metallarbeitern das linke Auge bei weitem häufiger verletzt gefunden. Von 340 Verletzungen entfielen auf das rechte Auge 123 = 36,2%, auf das linke 217 = 63,8%. Bei den Bau-, Stein- und Erdarbeitern trat ein Überwiegen des linken Auges kaum hervor, auf 69 Verletzungen des linken kamen 65 des rechten, auch bei den Holz- und Lederarbeitern überwog die Verletzung der linken Seite nur wenig die der rechten.

Hoppe (1896) hat an der Hand der schweren Augenverletzungen, für die die Baugewerksberufsgenossenschaft Rente zahlte, gefunden, dass das rechte 124 mal, das linke 136 mal und beide 20 mal betroffen waren. Bei den Maurern allein wurde das rechte Auge ebenso häufig wie das linke verletzt; bei den Metallarbeitern überwog die Verletzung des linken Auges.

Auf Grund von ganz besonders großen Zahlen konnte Nieden (1895) für die Bergarbeit im allgemeinen den Satz aufstellen, dass ein wesentlicher Unterschied des Vorwiegens von Augenverletzungen für eine der beiden Seiten nicht besteht. Von den in den elf Jahren von 1884—1894 behandelten 4975 Augenverletzungen bei Bergleuten betrafen 2926 = 48,8% die linke und 2549 = 51,2% die rechte Seite.

Andere Verhältnisse fand Nieden bei den Eisen- und Hüttenarbeitern. Von den in den zehn Jahren 1885—1894 behandelten 3723 Augenverletzungen war die linke Seite 2085 mal oder in 56% und die rechte 1638 mal oder in 44% betroffen, und zwar bestand in den einzelnen Jahren volle Gleichmäßigkeit des Überwiegens des linken Auges. Vollends bei den schwersten Verletzungen, die Verlust eines Auges im Gefolge hatten, überwog für eine allerdings kleine Zahl die linke Seite im Verhältnis von 70,8 : 29,2%.

Hummelsheim (1907) fand bei 100 entschädigungspflichtigen Unfällen mit 103 verletzten Augen der Steinbruch-Berufsgenossenschaft Sektion IV keinen Unterschied zu Gunsten einer Seite, R. 50 : L. 53.

Kaiser (1897) fand auf Grund des Materials der Würzburger Klinik bei

Eisen- und Stahlsplitterverletzungen .	323	rechts	318	links	= 50,4% : 49,6%
Steinsplitterverletzungen	251	»	183	»	= 57,8% : 42,2%
Holzsplitterverletzungen	103	»	88	»	= 54% : 46%

In Schirbach's (1901) Zusammenstellung aus der Gießener Augenklinik ergab das Gesamtmaterial Verletzungen

des R. A. allein	1740 = 46,1%
des L. A. allein	1914 = 50,7%
beider Augen	119 = 3,2%

Eine Zusammenstellung der sieben Berufe ergab:

Beruf	R. A.	L. A.
Metallarbeiter	44,5 %	55,5 %
Landarbeiter	47,8 %	52,2 %
Bergleute	51,3 %	48,7 %
Maurer u. s. w.	45,7 %	54,3 %
Erd-Bahnarbeiter	47,3 %	52,7 %
Steinarbeiter	43,4 %	56,6 %
Hüttenarbeiter	45,4 %	54,6 %

Rosenberg (1901) giebt folgende Tabelle:

	R.	L.	R. u. L.
Männer	891 = 48,5 %	849 = 73,3 %	95 = 5,2 %
Frauen	193 = 48,5 %	200 = 50,2 %	5 = 1,3 %
Summa	1084 = 48,54 %	1049 = 46,97 %	100 = 4,48 %

Büscherhoff (1903) fand nach dem Material der Gießener Klinik bei den Arbeitern im Bergwerk das rechte Auge in geringem Grade mehr gefährdet als das linke.

R. A. allein	193 = 45,3 %
L. A. allein	184 = 43,2 %
Beide Augen	49 = 11,5 %

Pfannmüller (1904) fand nach dem Gießener Material bei Baugewerbeverletzungen

R. A. allein	235 = 43,5 %
L. A. allein	277 = 51,3 %
Beide Augen	26 = 4,8 %
Unbestimmt	2 = 0,4 %

Bei den Maurern wurden beide Augen gleich betroffen, bei Steinhauern, Steinbrucharbeitern, Zimmerleuten und Tischlern überwog die Verletzung des linken Auges etwas, bei den Weißbindern, Anstreichern und Dachdeckern die des rechten Auges.

Brandenburg (1901) fand unter 410 Unfällen im landwirtschaftlichen Betriebe 213 mal = 52,08 % das rechte, 195 mal = 47,08 % das linke und 1 mal = 0,24 % beide Augen befallen.

Im landwirtschaftlichen Betriebe fand Eschenauer (1903) nach dem Material der Gießener Univ.-Augenklinik das rechte um 3,7 % weniger verletzt als das linke.

R. A. allein	713 = 47,8 %
L. A. allein	767 = 51,5 %
Beide Augen	10 = 0,7 %

In der Zusammenstellung von Wilmsen (1905) aus der Marburger Klinik verteilten sich 1271 Verletzungen folgendermaßen: Das linke Auge war 596 mal, das rechte Auge 652 mal betroffen und 23 Verletzungen waren doppelseitig.

Kunze (1905) fand bei 160 Verletzungen der Jenaer Klinik 82 mal das linke, 74 mal das rechte und 4 mal beide betroffen.

Rosenberg (1901) stellte nach dem Gesamtmaterial von Verletzungen aus fünf Jahren der Tübinger Klinik fest:

1084 verletzte rechte Augen
1049 verletzte linke Augen
100 doppelseitige Augenverletzungen.

Weinhardt (1905) erhob bei den 656 wegen Verletzung notwendigen Enukleationen zwischen der rechten und linken Seite keinen wesentlichen Unterschied. 348 : 308.

Schwarzkopf (1900) fand bei 982 durch Verletzung erblindeten Augen der Tübinger Klinik ein geringes Überwiegen der rechten Seite.

523 rechte Augen = 53,25% gegenüber 459 linken Augen = 46,74%.

Stotz (1897) stellte ebenso Erblindung des rechten Auges 212 mal und des linken Auges 207 mal fest.

Erwähnt sei noch, dass bei den Augenverletzungen im deutsch-französischen Kriege sich für die deutsche Armee eine merkliche Mehrbeteiligung des linken Auges, wie der linken Körperseite überhaupt und der linken Kopfseite im besonderen, gezeigt hat. Das linke Auge war 374 mal, das rechte 317 mal und beide Augen waren 76 mal verletzt. Der Grund hierfür dürfte einerseits in der Stellung des Infanteristen bei der Schussabgabe, andererseits in der Deckung des rechten Auges gegen indirekte Geschosse (Stein, Sand u. dergl.) zu finden sein. Im amerikanischen Rebellionskrieg sind nur 523 Schussverletzungen des linken gegenüber 524 des rechten Auges berechnet.

Die Zusammenstellungen aus neuerer Zeit über die Verteilung der Verletzungen auf beide Augen haben ergeben, dass ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Augen nicht hervortritt. Nur bei den Metallarbeitern und Steinarbeitern wird das linke Auge etwas häufiger verletzt, bei den Bergwerksarbeitern scheint das rechte Auge etwas mehr gefährdet zu sein. Verletzungen beider Augen kommen besonders bei Explosionsverletzungen und Verätzungen, sowie bei Verbrennungen vor.

Augenverletzungen als Erblindungsursache.

§ 16. Welche Bedeutung die Verletzungen des Sehorgans für die Entstehung von Erblindungen haben, geht aus einer Reihe von Blindenstatistiken hervor.

Magnus (1883) fand bei seinem eigenen Beobachtungsmaterial von 770 Fällen doppelseitiger Erblindungen 8,19% durch Verletzungen inkl. der sympathischen Ophthalmie hervorgerufen, wobei die verunglückten Operationen nicht mitgerechnet sind.

In einer Zusammenstellung von 2528 Fällen doppelseitiger Amaurose, zu der ihm außer seinen Fällen die Mitteilungen von acht Autoren das Material geliefert hatten, fand Magnus die Erblindung in 4,034% durch direkte Verletzungen der Augen, in 0,277% durch Verletzungen des Kopfes und in 4,509% durch Ophthalmia sympathica, zusammen in 8,820% durch Verletzungen verursacht. Magnus (1886) wies unter 3204 Fällen von jugendlichen doppelseitigen Blinden (bis zum 20. Lebensjahr) als Ursache Verletzungen in 8,05% nach.

In der Zehender'schen Blindenstatistik aus den Großherzogtümern Mecklenburg (1871) entfielen 10% der Erblindungen auf die Verletzungen, ebensoviel in einer von Hjort (Magnus, die Blindheit u. s. w. 1883 S. 183) in Norwegen aufgestellten Tabelle, die sich auf 510 Fälle von unheilbarer Erblindung erstreckte. Einen ebenso hohen Prozentsatz (9,8%) von Verletzungserblindungen stellte Fieuzal (IV. Congrès d'hygiène T. I S. 218) fest. Fuchs (1885) fand unter den Blinden Österreichs 7,9% durch Verletzungen erblindet und Herrnheiser (1888) unter 3755 Blinden in Böhmen 595 = 16% durch Trauma erblindet.

Krailsheimer (1898) stellte unter den Blinden des Königreichs Württemberg 9,24% durch Verletzungen erblindet fest (4,93% durch direkte und indirekte Verletzungen und 4,31% durch sympathische Ophthalmie), und die für das Jahr 1895/96 angestellte Blindenstatistik der Schweiz (Paly 1900) ergab direkte und indirekte Verletzungen in 8,581% und Ophth. sympath. in 2,41%, zusammen Verletzungen in 10,993% als Erblindungsursache.

Erwähnt seien ferner einige Erblindungsstatistiken aus Kliniken.

Seidelmann (1876) hat die in den 7 Jahren, vom 1. Juli 1866 bis zum 4. Juli 1873, auf der Cohn'schen Klinik beobachteten Fälle von Erblindungen der Augen, auch der einseitigen, zusammengestellt und 1000 Fälle zusammenzählen können. Davon waren 242 Erblindungen (ca. 25%) durch Verletzungen verursacht und zwar 9 durch sympathische Ophthalmie und 233 durch direkte Verletzung bei 223 Personen, so dass 10 mal beide Augen verletzt waren.

Landesberg (1877) fand unter 580 Fällen von einseitiger oder doppelseitiger totaler Amaurose, die er während eines siebenjährigen Zeitraums unter 8767 Augenkranken beobachtet hat, 118 Erblindungen, darunter 4 doppelseitige, durch Verletzungen veranlasst, d. h. ca. 20%. Bäuerlein (1884) berichtete nach seiner 15 jährigen Thätigkeit in Würzburg, dass unter 177 Fällen von erworbener doppelseitiger Amaurose 22 d. h. 13% durch Verletzungen veranlasst waren.

Nach der Mitteilung von Hansell und Bell (1891) erblindeten in Jefferson College Hospital bei 32000 Augenkrankheiten 586 Augen, davon 25% durch Trauma.

Stotz (1897) hat nach dem klinischen und poliklinischen Krankenmaterial der Gießener Klinik aus den sechs Jahren 1890—1895 über 1138 blinde Augen bei 1045 Kranken berichtet. Durch Verletzungen waren 419 Augen bei 405 Personen erblindet = 36,8%. 391 mal war die Erblindung einseitig, 14 mal doppelseitig, 212 mal war das rechte, 207 mal das linke Auge betroffen. 363 erblindete Augen gehörten männlichen, 56 erblindete Augen weiblichen Individuen an. Der Begriff Erblindung ist etwas weiter gefasst, da durch Operation besserungsfähige Augen mitgezählt sind.

Über 4305 unheilbar erblindete Augen aus dem Material der Tübinger Klinik berichtete Hart (1900) und Schwarzkopf (1900). 982 Augen waren bei 964 Personen durch Verletzung erblindet = 22,81%.

Aus der Greifswalder Klinik liegen ähnliche Mitteilungen vor von Stolte (1877) und Kuhnigk (1894).

Über die Erblindungsgefahr bei schweren Augenverletzungen und den Prozentsatz, in dem die von schweren Verletzungen betroffenen Augen gebrauchsunfähig werden, geben eine Reihe von Zusammenstellungen aus

Kliniken, sowie Berichte über die bei Berufsgenossenschaften als entschädigungspflichtig anerkannten Unfälle, Aufschluss.

OHLEMANN (1890) berichtete über den Ausgang von 480 im Verlaufe von fünf Jahren in der SCHWEIGGER'schen Klinik beobachteten Fällen von schwerer Bulbusverletzung. 219 Augen gingen verloren oder hatten Visus bis Fingerzählen in 1 m.

Das Gesamtresultat war:

S = $^6/_6$	in 42	Fällen
S = $^6/_6$—$^6/_{12}$	» 60	»
S = $^6/_{12}$—$^6/_{36}$	» 75	»
S = $^6/_{36}$—$^1/_{12}$	» 84	»
S = Fingerzählen in 1 m	» 62	»
S = Handbewegungen	» 53	»
S = Lichtschein	» 21	»
Amaurose	» 83	»
Summa:	480	Fälle

Nach der Zusammenstellung BLESSIG's (1893) über die in der Petersburger Augenheilanstalt in den Jahren 1886—1891 stationär behandelten schweren Augenverletzungen ging von allen Augen mit penetrierenden Wunden der Cornea oder Sklera etwas mehr als ein Viertel (28,9%) verloren, etwa die Hälfte wurde blind oder mit geringem Sehvermögen unter $^1/_{10}$ erhalten, und ein Viertel (25,7%) behielt ein gutes Sehvermögen von 0,1—0,9. Unter diesen 283 Augen waren 199 durch Fremdkörper, 60 durch Stich und Schnitt und 24 durch stumpfe Gewalt penetrierend verletzt.

Aus der Hallenser Klinik hat KNABE (1895) über den Ausgang von 205 stationär behandelten Verletzten mit 212 verletzten Augen näher berichtet. In Summa wurden von den 212 verletzten Augen 58 amaurotisch und mussten größtenteils entfernt werden. 22 Augen behielten einen Visus von weniger als $^1/_{10}$, 132 Augen ein Sehvermögen von 0,1—1,0. Aus derselben Klinik hat RÖMER (1898) eine Zusammenstellung über 264 Verletzte, die mit offenen perforierenden Wunden in der Zeit vom 1. Oktober 1892 bis 1. Januar 1898 zur Aufnahme kamen, mitgeteilt.

Bei den 266 verletzten Augen war das Gesamtresultat:

Verlust	= 69	Augen	(25,93%)
Heilung mit Erhaltung der Form	= 33	»	(12,40%)
» » S < 0,1	= 36	»	(13,53%)
» » S 0,1—1,0	= 128	»	(48,12%)

HILLEMANNS (1895) fand unter 50 Augen mit perforierender Verletzung bei 31 = 62% Erloschensein der Funktion und bei 19 mehr oder weniger Gebrauchsfähigkeit.

SCHIRMER (1902) betrachtete den Ausgang der perforierenden Verletzungen gesondert, je nachdem sie aseptisch oder infiziert waren. Von 71 aseptischen perforierenden Verletzungen waren zwölf Augen entfernt oder ganz blind, 13 hatten S = von Fingerzählen bis < $^1/_{10}$, 16 S = $^1/_{10}$—< $^5/_{10}$, 21 S = $^5/_{10}$—1 und neun hatten brauchbares, aber nicht bestimmbares Sehvermögen. Von den infizierten waren 16 sofort wegen Panophthalmie entfernt worden. Unter drei Fällen von Uveitis serosa war ein Auge blind, zwei sehend bezw. besserungsfähig.

Von 59 Augen mit Uveitis fibrinosa oder purulenta waren 29 blind oder entfernt, neun mit S = Fingerzählen bis $< 1/_{10}$, 15 hatten S = $1/_{10} - < 5/_{10}$, neun S = $5/_{10}$ — 1 und drei brauchbares, aber nicht bestimmbares Sehvermögen. Rechnen wir die verschiedenen Gruppen zusammen, so kamen auf 149 perforierende Verletzungen 51 mal Entfernung oder Erblindung des Auges.

Über den Ausgang und die Erblindungsgefahr der einzelnen Verletzungsarten wird des näheren noch bei den entsprechenden Verletzungen berichtet.

Daß bei den entschädigungspflichtigen Unfällen mit Augenverletzungen in einem hohen Prozentsatz der Fälle Erblindung oder nahezu vollständige Erblindung eines Auges, seltener beider Augen vorliegt, geht aus den statistischen Zusammenstellungen des Reichsversicherungsamtes, die in den Amtlichen Nachrichten des Reichsversicherungsamtes mitgeteilt sind, z. B. über die Jahre 1887, 1891, 1897 hervor.

Brandenburg (1901), der die Akten von 410 Unfällen im landwirtschaftlichen Betriebe durchgearbeitet hat, konstatierte, dass fast die Hälfte der Augen = 48,5% vollständig erblindet waren.

Die Häufigkeit der operativen Entfernung der Augen nach Verletzungen.

§ 17. Die Verletzungen geben direkt oder indirekt bei weitem am häufigsten von allen Krankheiten der Augen den Anlass zur operativen Entfernung des Auges ab. Dank der Fortschritte in der Behandlung der schweren Augenverletzungen werden jetzt viele Augen erhalten, die noch vor wenigen Jahrzehnten sicher entfernt worden wären.

D'Oench (1889) hat eine Zusammenstellung über 500 von Knapp in New York und Heidelberg ausgeführten Enukleationen gegeben. 234 Augen = 45% waren wegen Verletzungen und ihrer Folgezustände entfernt worden. Dabei verhielt sich das männliche Geschlecht zum weiblichen wie 5:1.

Vom 1. Oktober 1873 bis 1. April 1891 sind nach der Dissertation von Rheindorf (1891) in der Bonner Univ.-Augenklinik 326 Enukleationen ausgeführt und darunter 225 Fälle = 68,5% nach Verletzungen. In 48 Fällen wurde sofort nach der Verletzung enukleiert, darunter 40 Augen mit Fremdkörpern im Auge. In 64 Fällen wurde wegen Gefahr sympathischer Ophthalmie operiert. Nach dem Bericht von Schmidt (1895) wurde in der Gießener Klinik in den fünf Jahren 1890—1895 die Enukleation bei 105 und die Exenteratio bulbi bei 45 Patienten wegen Verletzung oder deren Folgezuständen, d. h. in 73,3% der Fälle, vollzogen. Aus derselben Klinik wurden von Minrath (1900) aus den Jahren 1879—1900 337 Fälle von Enukleation und 78 Fälle von Exenteration zusammengestellt. Auf die Enukleation kamen 226 Fälle nach Verletzungen = 67% und auf die Exenteration 72 = 92%.

In der Hirschberg'schen Klinik sind, wie Bähr (1901) berichtete, in der Zeit vom Jahre 1869 bis 1. Oktober 1900 819 Enukleationen ausgeführt worden. Die Indikation zur Operation wurde in 389 Fällen durch Verletzungen gegeben = 47,4%. Unter 1122 in der Tübinger Klinik ausgeführten Enukleationen wurden nach der Zusammenstellung von Weinhardt (1905) 656 Augen = 58,4% der Gesamtzahl wegen Verletzungen primär oder sekundär enukleiert und zwar 348 rechte und 308 linke Augen, 531 von Patienten männlichen und 125 von

Patienten weiblichen Geschlechts. Aus derselben Klinik hatte bereits früher Köster (1899) über 773 Enukleationen berichtet.

Weitere Berichte mit ähnlich hohen Prozentzahlen liegen vor von Brailey (1876) 57%, Clarfeld (1894) 53%, v. Grosz (1894) 64%, Davis (1892) 46% u. A.

Kitamura (1907) berichtete, dass in der Univ.-Augenklinik in Breslau seit 1897 577 Fälle von perforierenden Verletzungen beobachtet und dass in dieser Zeit 142 Augen wegen perforierender Verletzung enukleiert sind.

Litteratur zu §§ 6—17.

1856. 1. Dumond, Recherches des statistiques sur les causes et les effets de la cécité. Paris.

1864. 2. Demme, Specielle Chirurgie der Schusswunden. II. Abt. Würzburg.

1859. 3. White Cooper, On Wounds and Injuries of the Eye. London.

1864. 4. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg.

1867. 5. George Lawson, Injuries of the Eye, Orbit and Eyelids. London.

1868. 6. Cohn, Über das Vorkommen von Augenverletzungen bei Metallarbeitern und über eine neue Art von Schutzbrillen. Berliner klin. Wochenschr. No. 8 u. 9. Breslauer Gewerbeblatt XIII. No. 21—26.

1870. 7. Coccius, De vulneribus oculi et de oculi vulnerati curandi modo. Lipsiae.

8. Zehender, Die Blinden in den Großherzogtümern Mecklenburg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 277.

1872. 9. Cohn, Schussverletzungen des Auges. Erlangen.

1873. 10. Sous, Des corps étrangers de l'œil. Le Bordeaux méd. No. 34—36. Ref. Nagel-Michel'scher Jahresbericht. S. 509.

11. Hirschberg, Zur Ätiologie der Erblindungen. Berlin. klin. Wochenschr. No. 5, S. 40.

1876. 12. Adler, Dritter Bericht über die Behandlung der Augenkranken im k. k. Krankenhause Wieden. Wien.

13. Seidelmann, Zur Ätiologie und Prophylaxis der Erblindungen. Inaug.-Diss. Breslau.

14. Seidelmann, Tausend Fälle von Erblindungen und ihre für die Praxis wichtigsten Ursachen. Deutsche med. Wochenschr. No. 7—20.

15. Brailey, Curators pathological report. Ophth. Hosp. Rep. VIII. S. 521.

1877. 16. Cohn, Hermann, Über die Erkrankungsziffer der einzelnen Häute des Auges, basiert auf 300000 Fälle. Tagebl. d. 50. Naturf.-Vers. München.

17. Pufahl, Über Enucleatio bulbi. Hirschberg's Beiträge. II. S. 34.

18. Stolte, 436 Fälle von Erblindung. Ein Beitrag zur Blindenstatistik aus der kgl. Universitäts-Augenklinik zu Greifswald. Inaug.-Diss. Greifswald.

19. Adler, Vierter Bericht des Krankenhauses Wieden für das Jahr 1876.

20. Landesberg, Zur Ätiologie und Prophylaxis der Erblindungen. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 409.

1878. 21. Krückow, Beitrag zur Ätiologie der Erblindung. Mediz. Übersicht. April 1878. Jahresbericht der ophth. Litteratur Russlands. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 40.

22. Crespi, Delle lesioni violente dell' occhio ecc. Ann. di Ottalm. VIII. S. 20.

23. Hirt, Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. II. Abt. Leipzig, Ferdinand Hirt & Sohn.

1879. 24. Reich, Erkrankungen des Sehorgans bei Schussverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 96.

25. Trompetter, Über das Vorkommen von Fremdkörpern in der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 55.

1880. 26. Köthe, Zur Statistik perforierender Verletzungen des Augapfels. Inaug.-Diss. Greifswald.
27. Krebs, Om fremmede Legemer i Ojet. Inaug.-Diss. Kopenhagen.
28. Jacobson, Mitteilungen aus der Königsberger Univ.-Augenklinik 1877 bis 1879. Berlin.
29. Cohn, Blindenstatistik. Eulenburg's R.-Encl. Ia. IIa. 1885. S. 285.
1882. 30. Skrebitzky, Zur Blindenfrage in Russland. Vortrag, gehalten auf dem vierten Blindenlehrerkongress zu Frankfurt a. M.
31. Schürmann, Die Hygiene der Augen. Fragmentar. Mitteil. aus dem Nachlass herausgeg. von Eversbusch. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 490.
32. Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden, Bergmann.
1883. 33. Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung. Breslau.
34. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
1884. 35. Chodin, Kurzer Bericht über die Wirksamkeit der Augenklinik an der St. Wladimir-Universität während ihres zwölfjährigen Bestehens. Russ. Zeitschr. f. Ophth. Jahresber. der ophth. Lit. f. Russland. v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 390.
36. Bäuerlein, Augenklinik in Würzburg. Bericht über deren 15jährige Wirksamkeit u. s. w. Würzburg, J. Staudinger.
37. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 33.
1885. 38. Fuchs, Die Ursachen und die Verhütung der Blindheit. Gekrönte Preisschrift. Wiesbaden.
1886. 39. Kerschbaumer, Friedr., Die Blinden des Herzogtums Salzburg nebst Bemerkungen über die Verbreitung und die Ursachen der Blindheit im allgemeinen. Wiesbaden, Bergmann's Verlag.
40. Snell, A report of the causes of blindness in 111 cases at the Sheffield institution for the blind. Brit. med. Journ. I. S. 387.
41. Magnus, Die Jugend-Blindheit. Klinisch-statistische Studie über die in den ersten 20 Lebensjahren auftretenden Blindheitsformen. Wiesbaden, Bergmann's Verlag.
1887. 42. Hobby, Sympathetic ophthalmia. Americ. med. Assoc. Ophth. Rev. S. 238.
43. Cohn, Mitteilungen aus der Augenklinik. Statistik über 40000 Augenkranke mit 70174 Augenkrankheiten. Wiesbaden, Bergmann.
44. Mitteilungen aus der St. Petersburger Augenheilanstalt. Heft 1. Verlag K. L. Ricker.
1888. 45. Die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Sanitätsbericht über die deutschen Heere u. s. w. Bd. III. Spec. Teil. II. Kap. S. 157.
46. Herrnheiser, Die Resultate der Augenuntersuchungen bei den Pfleglingen der beiden Blindeninstitute Prags. Prager med. Wochenschr.
47. Weidmann, Über die Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
1889. 48. Saemisch, Über Verletzungen des Auges. Beobachtungen aus der Augenklinik in Bonn. Klin. Jahrbücher, herausgeg. v. Guttstadt. S. 188.
49. Uter, Über Verwundungen des Auges durch Chemikalien. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
50. D'Oench, Bericht über eine Serie von 500 successiven Enukleationen des Augapfels, zusammengestellt aus Dr. Knapp's Praxis in Heidelberg und New York. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 158.
51. Bluth, Statistik der im Jahre 1888 in der Universitäts-Augenklinik zu Berlin behandelten Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.

1890. 52. Ohlemann, Die perforierenden Augenverletzungen mit Rücksicht auf das Vorkommen der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 94.

53. Deutsche allgemeine Ausstellung für Unfallverhütung. Mitteilungen und Vorschläge seitens der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV (Rheinprov. und Birkenfeld). Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 182.

54. Ramsperger, Bericht über die in den Jahren 1884—1888 auf der internen Station der kgl. Universitäts-Augenklinik zu München behandelten Augenverletzungen. Inaug.-Diss. München.

1891. 55. Hansell and Bell, A statistical review of the proportion and cause of blindness in thirty-two thousand eyes consecutively treated in the Jefferson College Hospital. Arch. of Ophth. XXI. S. 51.

56. Rheindorf, Über 326 Fälle von Enucleatio bulbi. Inaug.-Diss. Bonn.

1892. 57. Davis, A study of one hundred and thirty-one cases of enucleation. Med. Rec. Oct.

58. Trousseau, Hygiène de l'oeil. Paris, G. Masson.

59. Cohn, Hermann, Lehrbuch der Hygiene des Auges. Wien und Leipzig, Urban u. Schwarzenberg.

1893. 60. Blessig, Über Verletzungen des Auges. Zur Statistik und Kasuistik der schwereren Verletzungen des Augapfels. Mitteilungen aus der St. Petersburger Augen-Heilanstalt. Heft 4. S. 18. St. Petersburg-Leipzig, Ricker.

1894. 61. Ottinger, Zur Statistik der Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 75.

62. v. Grosz, Die Indikationen der Enucleatio bulbi. 27. Wandervers. ungar. Ärzte u. Naturf. Wiener med. Wochenschr. No. 44.

63. Clarfeld, Über Exenteratio bulbi. Inaug.-Diss. Kiel.

64. Pahl, Prolapsus iridis. Inaug.-Diss. München.

65. Kuhnigk, Zur Ätiologie der Amaurose. Inaug.-Diss. Greifswald.

1895. 66. Ischreyt, Zur Geschichte der Blindenstatistik in Russland. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 321.

67. Thätigkeitsbericht und Vermögensgebarung der Klar'schen Versorgungs- und Beschäftigungsanstalt für erwachsene Blinde in Böhmen in den Jahren 1892—94. Prag. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 523.

68. Schmidt, Über Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

69. Knabe, Beiträge zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle.

70. Nieden, Ist das linke oder rechte Auge bei den Berg- und Hüttenarbeitern das gefährdetere? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 161.

71. Oliver, A clinical study of 354 cases of foreign bodies situated on and in the cornea. Codex medicus. Nov.

72. v. Klein, Zur Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Berufsarten. Inaug.-Diss. Berlin.

73. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29.

1896. 74. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. 2. Teil. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 198.

75. Hoppe, Die Verletzungsgefahr der Augen im Baugewerbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 71.

1897. 76. Stotz, Zur Ätiologie der Amaurose. Inaug.-Diss. Gießen.

77. Kaiser, Über Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung des rechten und linken Auges. Inaug.-Diss. Würzburg.

78. Cohn, Dreißig Jahre augenärztlicher und akademischer Lehrthätigkeit. Breslau, Wohlfarth.

1898. 79. Volk, Zur Statistik der Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung der Fremdkörperverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

80. Krailsheimer, Die Blinden im Königreich Württemberg. Sonderabdruck aus d. Württ. Jahrbüchern für Statistik und Landeskunde. 1897. Heft 1.

81. Römer, Die konservative Behandlung der perforierenden Bulbus-Verletzungen und ihr Ergebnis. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. S. 365.

82. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Diss. Gießen.

1899. 83. Snell, The prevention of eye accidents occurring in trades. Brit. med. Journ. 12. Aug. II. S. 389.

84. Köster, Klinisch-statistischer Bericht über 733 Enukleationen des Augapfels. Inaug-Diss. Tübingen.

85. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.

1900. 86. Hartmann und Villaret, Die Arbeiterschutzbrillen, ihre Arten, Konstruktionen und ihre Verwendung. Im Auftrage des Verbandes der deutschen Berufsgenossenschaften bearbeitet. Berlin, Heymann.

87. Amtliche Nachrichten des Reichsversicherungsamtes.

88. Minrath, Bericht über 337 Fälle von Enucleatio und über 78 Fälle von Exenteratio bulbi. Inaug.-Diss. Gießen.

89. Paly, Die Blinden in der Schweiz. Medic. statist. Unters. nach den Ergebnissen der Zählung von 1895/96. Zeitschr. f. schweiz. Statistik. 36. Jahrg. Bern. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 488.

90. Hart, Klinisch-statistischer Bericht über 4305 erblindete Augen aus dem Materiale der Klinik. 1. Teil. Inaug.-Diss. Tübingen.

91. Schwarzkopf, Klinisch-statistischer Bericht über 4305 erblindete Augen aus dem Materiale der Klinik. 2. Teil. Inaug.-Diss. Tübingen.

92. Walther, Augenuntersuchungen an 2500 Arbeitern verschiedener industrieller Betriebe. Ein Beitrag zur Frage der Schädigung des Auges durch einzelne Gewerbe. (Festschr. zur Feier des 70. Geb. Hrn. Geh. Rat Schweigger gewidmet.) Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 15.

1901. 93. Hartmann, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik im Jahre 1900. Inaug.-Diss. Tübingen.

94. Rosenberg, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1896—1899. Inaug.-Diss. Tübingen.

95. Schirbach, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

96. Brandenburg, Über Augenverletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 345.

97. Bähr, Über Ausschälung des Augapfels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 65 u. 97.

98. Kling, Statisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Gießen.

99. Löhrer, Über Verletzungen der Lider und Thränenorgane mit besonderer Berücksichtigung der Thränensackverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

1902. 100. Römer, Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. in Heidelberg. S. 1.

101. Brüning, Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik in der Zeit vom 22. Oktober 1875 bis 31. Dezember 1901. Inaug.-Diss. Tübingen.

102. Schirmer, Zur Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 1.

1903. 103. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 301.

104. Goering, Die in der Univ.-Augenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis zum 1. April 1903 klinisch behandelten Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle.

1903. 105. Büscherhoff, Über die Unfallverletzungen des Auges im Bergwerk. Inaug.-Diss. Gießen.
106. Schüz, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1901 und 1902. Inaug.-Diss. Tübingen.
107. Eschenauer, Über die Unfallverletzungen des Auges im landwirtschaftlichen Betriebe. Inaug.-Diss. Gießen.
1904. 108. Lonhard, Bericht über die Wirksamkeit der Univ.-Augenklinik in Tübingen in der Zeit vom 1. Januar bis zum 31. Dezember 1903. Inaug.-Diss. Tübingen.
109. Pfannmüller, Über die im Baugewerbe vorkommenden Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1905. 110. Wilmsen, Die Augenverletzungen in der Marburger Universitäts-Augenklinik in den Jahren 1899—1903. Inaug.-Diss. Marburg.
111. Peiper, Beitrag zur Kasuistik und Statistik der Augenschussverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
112. Weinhardt, Klinisch-statistischer Bericht über 1122 Enukleationen des Augapfels. Inaug.-Diss. Tübingen.
113. Kunze, Über die im Jahre 1904 in der Universitäts-Augenklinik zu Jena beobachteten Fälle von Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Jena.
114. Distler, Aus der Stuttgarter Augenheilanstalt für Unbemittelte. Zehn Jahre ärztlicher Thätigkeit. Stuttgart, C. Grüninger.
115. Mohr, Die Augenverletzungen im Kindesalter, Gyógyászat. S. 640. Ref. Michel-Nagel's Jahresb. S. 719.
1906. 116. Snell, Eye accidents and Compensation. An analysis of a series of 170 cases. Brit. med. Journ. I. S. 844.
117. Meyer, F., Die Blindheit in Portugal. 15. Int. med. Kongr. zu Lissabon, Sect. f. Ophth. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 540.
1907. 118. Kanzel, Über Augenverletzungen. Statistik u. Kasuistik der 1902—1906 in d. St. Petersburger Augenheilanstalt stationär behandelten Verletzungsfälle. (St. Petersburger Ophth. Ges.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, IV. S. 470.
119. Bagneris, Traumatismes oculaires dans les industries rémoises. Progr. med. No. 34. S. 535.
120. Hummelsheim, Ergebnisse des Aktenstudiums über 100 Augenverletzungen aus dem Bereiche der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 212.
121. Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen u. sympathisierenden Entzündung u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 211.
122. Braun, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1903 und 1904. Inaug.-Diss. Tübingen.
123. Hescheler, Die Augenverletzungen in der Tübinger Klinik in den Jahren 1905 u. 1906. Inaug.-Diss. Tübingen.

Die Prophylaxe der Augenverletzungen.

Verhütung von Betriebsunfällen. Die Arbeiterschutzbrillen.

§ 18. Eine wichtige Aufgabe ist die Verhütung von Augenverletzungen. Bei Kindern ist die Zahl der schweren Augenverletzungen erschreckend groß. Unser eifrigstes Bestreben muss sein, diesen Verletzungen vorzubeugen. Belehrung und Warnung durch Eltern, Lehrer oder andere Erwachsene, vor allem sorgfältige Beaufsichtigung der Kinder, besonders

beim Spielen, kann manchem Unglück vorbeugen. Man muss dafür sorgen, dass Kinder gefährliche Dinge nicht in die Hand bekommen, wie Zündhütchen, Pulver, Feuerwerkskörper u. dergl.; das Spielen mit der Armbrust und anderen Schussspielzeugen muss überwacht werden. Der alte Satz: Messer, Schere, Gabel, Licht, ist für kleine Kinder nicht, gilt noch immer zu Recht. Und wenn man Kindern eine Schere, z. B. zum Ausschneiden, in die Hand giebt, so sollte es eine Schere mit abgerundeten Enden sein. Das Werfen mit Steinen, das Zertrümmern von Glasscherben, das Zurückschnellen von Zweigen, das Betreten von Baustellen, wo Kinder Kalk finden, u. dergl. ist den Kindern stets zu verbieten. Auch Erwachsene müssen bei sich und ihrer Umgebung darauf halten, dass nicht durch Leichtsinn und Unvorsichtigkeit Augenverletzungen entstehen. Alle Bestrebungen zur Hebung der Gesittung der Bevölkerung, Einschränkung des Alkoholmissbrauchs u. s. w. sind imstande, auch die Augenverletzungen durch Roheit, Bosheit und im Streit einzuschränken.

Ist eine Verletzung erfolgt, so kommt alles darauf an, zu verhüten, dass die Verletzungsfolgen vermeidbare Komplikationen erfahren. Vor allem muss so schnell wie möglich für sachgemäße Hilfe gesorgt werden und zwar nicht nur bei schweren, sondern auch bei leichten oberflächlichen Verletzungen, da sich gerade bei diesen oft anfängliche Vernachlässigung auf das schwerste rächt. Die Bestrebungen der Berufsgenossenschaften, darauf hinzuwirken, dass allen Augenverletzten möglichst schnell augenärztliche Hilfe zuteil wird, sind auf das wärmste zu befürworten. Fremdkörper, die in die Hornhaut eingedrungen sind und dort festhaften, sollen möglichst nur vom Arzt entfernt werden, da unkundige Hände und das Entfernen mit ungeeigneten Instrumenten schwersten Schaden zufügen können. Der Versuch, durch Mitarbeiter die Fremdkörper entfernen zu lassen, ist gefährlich. Snell (1899) hat auf einer Tafel die Gegenstände, die zum Entfernen der Fremdkörper von Arbeitern benutzt sind, zusammengestellt. Auch bei kleinen Kratz- und Quetschwunden der Hornhaut ist sofort ärztliche Hilfe aufzusuchen, da diese Verletzungen so häufig zur Entstehung von Hornhautgeschwüren führen.

Zur Verhütung von septischer Infektion von Augenverletzung ist überaus wichtig, dass die bei Leuten der arbeitenden Klasse, die Berufsverletzungen leicht ausgesetzt sind, so häufig vorkommenden Entzündungen der Bindehaut, des Lidrands und vor allem des Thränensackes sachgemäß behandelt werden und nicht, wie so vielfach vorkommt, vernachlässigt werden. Zumal bei Thränensackerkrankung erblicke auch ich in der Exstirpation des Thränensacks als dem einzig sicheren Heilverfahren der chronischen Thränensackerkrankung ein wichtiges Prophylaktikum gegen Entstehung von Ulcus serpens. Vgl. auch Hillemanns (1896 u. 1905), Axenfeld (1902 u. A. Hillemanns (1905) fordert u. a. den Ausschluss der

Arbeiter mit Thränensackleiden von der Steinbruchsarbeit, was meines Erachtens zu weit geht.

Ist ferner bei perforierenden Verletzungen infektiöse Entzündung erfolgt und geht die Entzündung trotz energischer lokaler und allgemeiner Maßnahmen im weiteren Verlauf nicht zurück, so verlangt die Prophylaxe vor allem Sicherstellung des zweiten Auges und Verhütung, dass am zweiten Auge sympathische Entzündung ausbricht.

Da bei weitem die Mehrzahl der Augenverletzungen durch die Berufsarbeit vor allem bei gewisser gewerblicher und industrieller Arbeit entstehen, so hat hier die Prophylaxe ganz besonders einzusetzen. Vieles ist bereits erreicht, es bleibt aber noch viel zu thun übrig.

Die staatliche Unfallversicherung hat nicht nur die Aufgabe, die durch Unfälle Betroffenen zu entschädigen, sondern auch Unfälle zu verhüten. Die Berufsgenossenschaften sind gesetzlich befugt und können im Aufsichtsweg angehalten werden, Vorschriften zu erlassen über die von den Mitgliedern zur Verhütung von Unfällen in ihren Betrieben zu treffenden Einrichtungen und Anordnungen, und für die Durchführung der Unfallverhütungsvorschriften Sorge zu tragen. (Gewerbe-Unfallversicherungsges. 1900 § 112—124. Unfallversicherungsges. f. Forst u. Landw. § 120—126.)

Die zuwiderhandelnden Mitglieder (Arbeitgeber) der Berufsgenossenschaft sind bedroht mit Geldstrafen bis zu 1000 Mk. oder mit Einschätzung ihrer Betriebe in eine höhere Gefahrenklasse oder, falls sie sich bereits in der höchsten Gefahrenklasse befinden, mit Zuschlägen bis zum doppelten Betrage ihrer Beiträge. Die Versicherten (Arbeitnehmer) können bei Nichtbefolgung der Vorschriften in eine Geldstrafe bis zu 6 Mk. genommen werden.

Die meisten Berufsgenossenschaften haben für ihre Betriebe besondere Unfallverhütungsvorschriften erlassen, die den Arbeitern bekannt zu geben und an der Betriebsstelle, in Fabriken u. s. w. anzuschlagen sind.

In Betrieben, in denen erfahrungsgemäß leichter Augenverletzungen vorkommen, haben sich die Sicherheitsmaßregeln zur Verhütung von Augenverletzungen in erster Linie auf die Betriebseinrichtung zu erstrecken. An Maschinen sind entsprechende Schutzvorrichtungen anzubringen. Vor allem lassen sich in der Metall- und Steinindustrie bei manchen Betriebseinrichtungen Schutzschirme aus Drahtgeflecht oder Glas anbringen, die abspringende Fremdkörper auffangen. Um vor abspringenden Fremdkörpern Mitarbeiter oder Vorübergehende zu schützen, müssen die Arbeitsplätze bei gewissen Betrieben in genügendem Abstand verteilt sein oder entsprechende Schutzschirme aus Drahtgeflecht aufgestellt werden. Die Verbesserung der Maschinen, der Werkzeuge, das Anbringen von Absaugvorrichtungen u. s. w. vermag Augenunfällen vorzubeugen. Snell (1899) bringt z. B. die Abbildung pneumatischer Meißel.

Besondere Vorschriften und Sicherheitsmaßregeln bestehen für die Betriebe, in denen explosive Stoffe hergestellt, sowie für die Betriebe, in denen explosive Stoffe zu Sprengungen u. s. w. benutzt werden.

Ganz besonders wichtig ist der Schutz der Augen durch das Tragen von geeigneten Schutzbrillen bei Arbeiten, die erfahrungsgemäß die Augen der Arbeiter gefährden. Die Frage der Arbeiterschutzbrillen ist wiederholt ausführlicher behandelt, so von COHN (1893), HILLEMANNS (1896, 1903, 1905) und vor allem in der Monographie von HARTMANN und VILLARET (1900).

Die Verwendung von Augenschutzbrillen stößt bei Arbeitern und Arbeitgebern vielfach auf großen Widerstand. Der Widerwille der Arbeiter gegen das Tragen der Schutzbrillen ist nicht ohne Berechtigung, da jede Schutzbrille zum mindesten gewisse Unbequemlichkeit mit sich bringt, den natürlichen Gebrauch der Augen behindert und oft die Arbeitsleistung herabsetzt. Dazu kommt, dass die Schutzbrillen, falls sie hinreichenden Schutz gewähren sollen, je nach der Arbeit, ganz besondere Formen erfordern. Manche der verabfolgten Schutzbrillen sind unzweckmäßig und haben Nachteile im Gefolge. Die mannigfachsten Klagen werden laut.

Die Schutzbrillen setzen vielfach das Sehvermögen herab, engen das Gesichtsfeld ein, machen dadurch die Arbeit unsicher, die Gläser in Schutzbrillen trüben sich leicht, laufen an, werden beschmutzt und zerkratzt. Andere Arbeiter klagen über Schmerzen in den Augen, Kopfschmerzen und Schwindel, besonders behindert sind Arbeiter mit Refraktionsfehlern oder mit einer an sich bereits geschwächten Sehschärfe z. B. durch Hornhautflecke. Häufig wird über Hitzegefühl in den Augen, im Gesicht und starke Schweißansammlung hinter der Schutzbrille geklagt, auch können metallene Brilleneinfassungen bei Feuerarbeit unerträglich heiß werden, vielfach sind die Brillen zu schwer und oft ist der Schutz ein ungenügender, so dass die Verletzungen nicht verhütet werden. Bei Brillen ohne seitlichen Schutz dringen Splitter zwischen Brillenrand und Gesicht ein, dünne Gläser zerschlagen und gefährden das Auge durch Glassplitter, bei Drahtbrillen sind oft die Maschen zu groß und halten Splitterchen nicht ab.

BOURGEOIS (1901) hat z. B. zwei Fälle mitgeteilt, in denen durch die Schutzbrille Verletzungen veranlasst wurden, einmal durch ein abgesprengtes Stück der kupfernen Metallfassung und einmal durch Glassplitter des Brilleneinsatzes. Auch die von COHN (1868) empfohlenen Glimmerschutzbrillen haben sich im allgemeinen nicht bewährt. Ihren Vorzügen der Leichtigkeit, Unzerbrechlichkeit, der schlechten Wärmeleitung und des geringen Preises stehen gewichtige Nachteile gegenüber. Der Glimmer stört das Sehen, ist niemals ganz durchsichtig, buckelt leicht, bekommt Risse und blättert. Deshalb rufen diese Schutzbrillen Überanstrengung der Augen, Schwindel und Kopfschmerzen bei den Arbeitern hervor.

Der Verein deutscher Eisen- und Stahlindustriellen hat 1882 eine Statistik aufgestellt: von 77 dieser Werke mit 55208 Arbeitern wurde mitgeteilt, dass im Laufe eines Jahres 361 schwere Augenverletzungen trotz der Schutzvorrichtung vorgekommen sind, das heißt auf je 1000 Arbeiter 6,5 schwere Fälle.

Unter den 1897 erstmalig entschädigungspflichtig festgesetzten, in gewerblichen Betrieben vorgekommenen Unfällen waren 1805 Augenverletzungen durch Eindringen von Splittern veranlasst. Bei diesen waren, wie festgestellt wurde, in 295 Fällen die vom Unternehmer zur Verfügung gestellten Schutzmittel nicht benutzt, in 140 Fällen hat das Tragen der Schutzbrille den Unfall nicht verhindert, und in 443 Fällen lag schuldhaftes Verhalten der Arbeitgeber vor, weil sie Schutzmittel nicht zur Verfügung gestellt hatten bei Arbeiten, bei denen sie, ohne die Leistungsfähigkeit der Arbeiter zu beeinflussen, hätten benutzt werden können. (Hartmann und Villaret 1900.)

Die Schutzbrillen vermögen von außen kommende Infektionskeime abzuhalten, während andererseits durch infizierte Schutzbrillen die Keime auf das Auge oder seine Umgebung übertragen werden können. Auch zeigen die Leute, die dauernd Schutzbrillen tragen, vielfach chronische Conjunctivalhyperämie und Katarrhe. Rosenthal (1905) ließ den Spray von Prodigiosus- und Penicilliumkulturen auf eine Versuchsperson, die eine Muschelschutzbrille trug, einwirken und fand, dass die Schutzbrille einen weitgehenden, wenn auch nicht vollständigen Schutz abgab. Beim Aufsetzen vorher infizierter Brillen wurden Keime an den Cilien nachgewiesen.

Je unzulänglicher sich viele der bisherigen Modelle von Schutzbrillen erwiesen haben, um so mehr muss auf die technische Verbesserung der Modelle hingewirkt werden. Manches ist in den letzten Jahren erreicht, vieles bleibt noch zu thun. Bei der großen Mannigfaltigkeit der Arbeiten in verschiedenen und selbst in demselben Betriebe, kommt es darauf an, für die jeweiligen Anforderungen der speciellen Arbeit eine oder mehrere zweckmäßige Modelle herzustellen. Eine Universalschutzbrille für die verschiedenen Arbeiten giebt es nicht. Jede Schutzbrille bringt eine gewisse Unbequemlichkeit und Behinderung des Arbeitens mit sich, es kommt darauf an, sie möglichst zu verringern. Die Schutzbrillen sind den Arbeitern vom Arbeitgeber unentgeltlich zur Verfügung zu stellen. Womöglich sind verschiedene Modelle für den Arbeiter zur Auswahl bereit zu halten. Die Berufsgenossenschaften sind eifrigst bestrebt, auf die Verbesserung der Augenschutzmittel hinzuwirken und das Tragen der Schutzbrillen zu verlangen, wozu sie gesetzlich berechtigt sind. Bei Nichtbefolgung der Vorschrift kann, wie erwähnt, dem Versicherten eine Geldstrafe bis zu 6 Mk. auferlegt werden.

Die Sektion IV (Köln) der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft hat, wie Hillemanns (1896) mitteilte, der Schutzbrillenfrage großes Interesse entgegengebracht und Erhebungen über die benutzten Schutzbrillen angestellt. Unter 26 verschiedenen gesammelten Modellen entsprach kaum eins genügend den Anforderungen an eine gute Schutzbrille: den Träger sicher zu schützen, ohne ihn zu sehr zu belästigen und seine Leistungsfähigkeit zu schädigen. Hillemanns (1896) hat 13 dieser ungenügenden Modelle abgebildet. Zwei von der Sektion IV Köln eingeführte von Herrn Zervas und Schwank konstruierte Modelle (No. 17 u. 18 auf Hillemanns Tafel, 1896) stellten einen wesentlichen Fortschritt dar. Im Jahre 1892 hatte die Vereinigung französischer Industrieller ein Preisausschreiben

erlassen und die Modelle von Simmelbauer in Montigny bei Metz und die von der Société des lunétiers eingesandte Schutzbrille prämiiert.

Der Verband deutscher Berufsgenossenschaften hat die Frage im Jahre 1896 auf seinem Verbandstage behandelt und ein Preisausschreiben zur Erlangung zweckmäßiger Schutzbrillen erlassen. Das Bedürfnis nach guten Schutzbrillen wurde als besonders dringend bezeichnet: in der Hütten- und Walzwerk-Industrie, in der Maschinenbau-Industrie, in der chemischen Industrie und in der Stein-Industrie. Alle Brillen mussten eine Reihe allgemeiner Bedingungen erfüllen: möglichste Leichtigkeit und Durchsichtigkeit, leichte Befestigung und bequemer Sitz, möglichst großes Gesichtsfeld, gute Ventilation, bei Verwendung von Gläsern leichte Reinigung und leichtes Auswechseln derselben. Dann wurden noch besondere Anforderungen gestellt für verschiedene Arbeiten:

für Bearbeitung von festen Materialien, wobei scharfes Zusehen erforderlich ist, z. B. beim Behauen und Meißeln von Metallen und Stein, Schärfen von Mühlsteinen, Drehen und Hobeln spröder Metalle, Schleifen von Werkzeugen u. s. w.,

für die Zerkleinerung fester Materialien, z. B. Schotterschlagen, Arbeiten in Steinbrüchen, Zerkleinerung von Chemikalien u. s. w.,

für die Behandlung glühender, heißer und ätzender Stoffe, wobei ein Verspritzen zu befürchten ist, z. B. in Eisengießereien, beim Walzen glühender Metalle, Kalklöschen, Umfüllen von Säuren und Laugen u. s. w.

Der ausgesetzte Preis von 500 Mk. konnte keiner der für den Wettbewerb eingereichten Schutzbrillen zuerkannt werden, doch wurde der Preis unter Erhöhung auf 600 Mk. 6 Bewerbern zuerteilt, deren Brillenformen beachtenswerte und wertvolle Anregung gebende Neuerungen darstellten.

Außerdem ist im Auftrage des Verbandes der deutschen Berufsgenossenschaften eine Abhandlung über die Arbeiterschutzbrillen, ihre Arten, Konstruktion und ihre Verwendung von Hartmann und Villaret (1900) verfasst, die eine ausgezeichnete Übersicht über alle einschlägigen Fragen, eine genaue Besprechung und Abbildung zahlreicher Modelle von Schutzbrillen und sonstige Schutzeinrichtungen unter Angabe der Bezugsquellen enthält.

Hier sei nur eine kurze Übersicht über die wichtigsten der vorhandenen Modelle und die hauptsächlichen Anforderungen an Schutzbrillen gegeben.

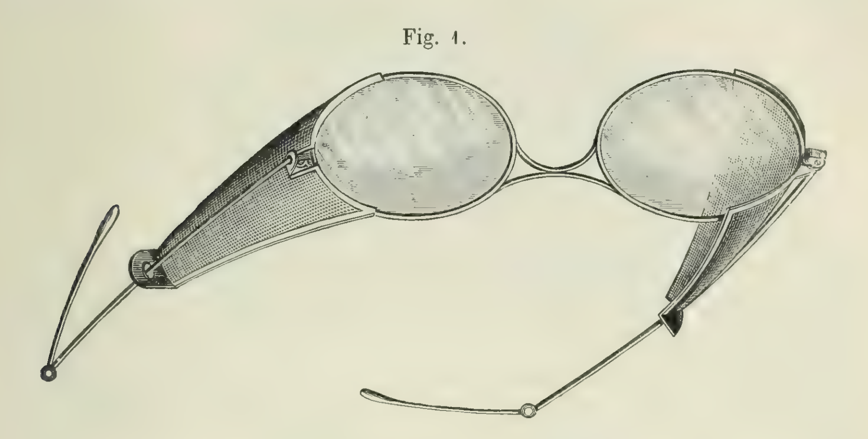
1. Schutzbrillen bei dem Bearbeiten von festen Materialien, wobei genaues Zusehen erforderlich ist.

Bei Arbeiten, bei denen erfahrungsgemäß nur kleinste Partikelchen und Funken abspringen, genügen einfache Glasbrillen, entweder in Muschelform oder mit runden Gläsern. Mit Vorteil kann ihnen ein Seitenschutz z. B. in der von Schubert (1888) vorgeschlagenen, oder in einer ähnlichen Form meist aus Drahtgeflecht angefügt werden (Fig. 1). Den Gläsern kann zu erhöhtem Schutz eine stärkere Dicke des Glases von 3 oder 4 mm gegeben werden. Die sogenannten Müllerbrillen haben z. B. runde planparallele Gläser mit einem Durchmesser von 45 mm und einer Glasdicke von 2—4 mm (Fig. 2).

Weit schwieriger ist die Konstruktion einer guten Schutzbrille, wenn die Arbeit das Anspringen größerer Splitter, vor allem in der Metall- und

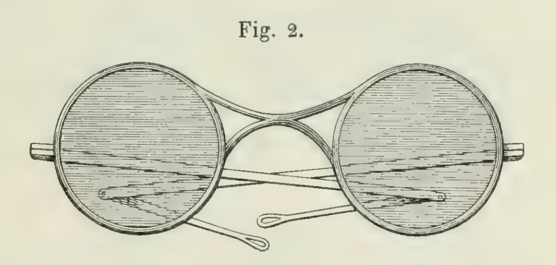
Steinindustrie, befürchten lässt. Man hat auf die verschiedenste Weise das Problem zu lösen gesucht, aber den zahlreichen Modellen haften mehr oder weniger gewisse Nachteile an, die sich besonders bei stundenlangem Tragen dem Träger hinderlich bemerkbar machen. Auch bringt ein Vorteil nach einer Richtung häufig wieder Nachteile in anderer Beziehung mit sich.

Fig. 1.



Um das Sehen nicht zu beeinträchtigen, werden die Einsätze meist aus Glas oder Bergkrystall gewählt, die, um genügend widerstandsfähig zu sein, je nach der Gefahr der Arbeit eine Dicke von 3—6 mm haben müssen. Die Gläser sind meist rund, mehrfach viereckig oder oval genommen. Um das Gesichtsfeld nicht einzuengen, ist ihnen eine Größe bis zu 50 mm und mehr gegeben. Je größer und dicker der Glaseinsatz gewählt wird, um

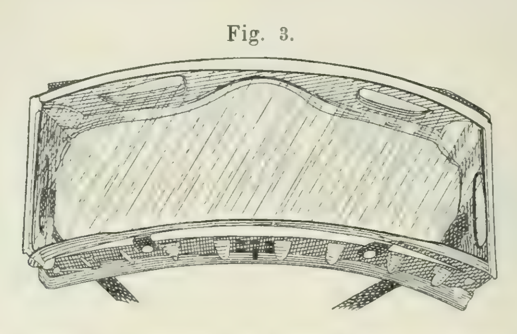
Fig. 2.



so schwerer wird die Brille. Der Nachteil der Gläser ist eben ihre Schwere. Hillemanns (1896, 1903) hielt bei nicht undurchsichtiger Fassung ovale Gläser mit einer Abmessung von etwa 40 mm horizontal : 30 mm vertikal für genügend und gab ein entsprechendes Modell an. Je kleiner das Glas, um so widerstandsfähiger ist es bei gleicher Dicke. Muschelförmige Gläser sind widerstandsfähiger gegen anspringende Splitter als gleich dicke Plangläser, wirken aber leicht konkavbrechend und werden deshalb von Nichtmyopen nicht gut vertragen. Plangeschliffene Gläser sind deshalb vorzu-

ziehen. Verschiedene Modelle nehmen darauf Rücksicht, Korrektionsgläser mit dem Schutzglas zu verbinden. Die meisten Brillen mit Glaseinsätzen sind zweiteilig. Auf den Pupillenabstand muss Rücksicht genommen werden, es müssen deshalb verschiedene Weiten zur Auswahl bereit stehen. Auch darf sich der jeweilig gegebene Pupillenabstand einer Brille nicht ändern, was ein festes Mittelstück der Brille voraussetzt, da elastische Ver-

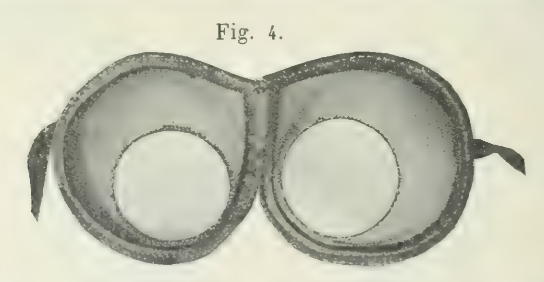
Fig. 3.



bindungen sich dehnen. Ebenso darf das Verbindungsstück der schweren Brillen die Nase nicht drücken. Die einteiligen Brillen z. B. in der Form von Berg sind zu schwer (Fig. 3).

Der Ersatz des Glases durch ein leichtes und widerstandsfähiges Material hat sich nicht bewährt. Drahtgeflecht setzt das Sehen herab, Glimmer, dessen Vorzug außer Leichtigkeit und Unzerbrechlichkeit auch in der schlechten Wärmeleitung besteht, hindert aber das Sehen, weil er nicht

Fig. 4.

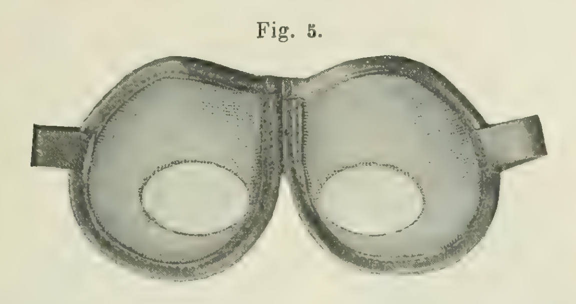


ganz durchsichtig ist, leicht Kratze und Buckel bekommt, sowie abblättert. Ebenso sind dünne Scheiben aus Horn, Gelatoid oder Celluloid nicht genügend durchsichtig und werden auch bei der Benutzung leichter rauh und blind. Celluloid ist außerdem wegen der leichten Entzündbarkeit bei Arbeiten, bei denen glühende Funken oder dergl. auftreffen können, keinesfalls brauchbar.

Klauhammer (1902) benutzte als Einsatz eine dünne Platte aus Messingblech mit einer runden centralen Öffnung von 2 mm im Durchmesser, von der aus sich feine Spalten von $^{3}/_{4}$ mm Breite und 15 mm Länge erstrecken. Auch diese Brille hindert das Sehen und erscheint nicht sicher genug.

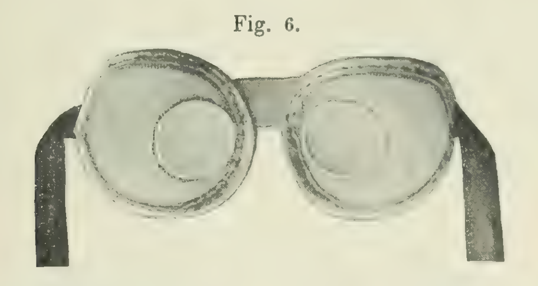
Die Glaseinsätze werden meist in schalenförmige Einfassungen gebracht, die sich dem Gesicht mit einem weichen Rand innig anschmiegen. Der Abstand der Gläser vom Auge darf weder zu groß noch zu klein sein.

Fig. 5.



Bei einigen Modellen ist als Fassung für den Glaseinsatz dünnes feines Drahtgeflecht genommen, das sich dem Gesicht leicht anpasst. Auch erhöht die elastische Fassung die Widerstandskraft des Glases beim Anfliegen

Fig. 6.



eines Fremdkörpers. Drahtgeflecht ist leicht, hindert nicht zu sehr das Gesichtsfeld und lässt genügend Luft zutreten. Zu weites Geflecht lässt Splitter durch, zu enges Geflecht rostet leicht und versetzt sich mit Schmutz.

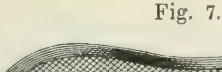
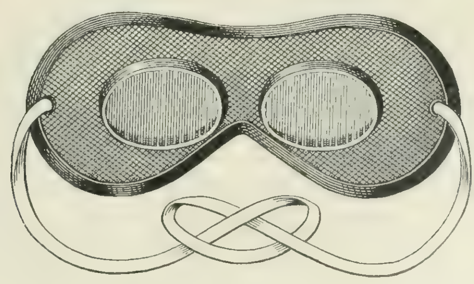


Fig. 7.

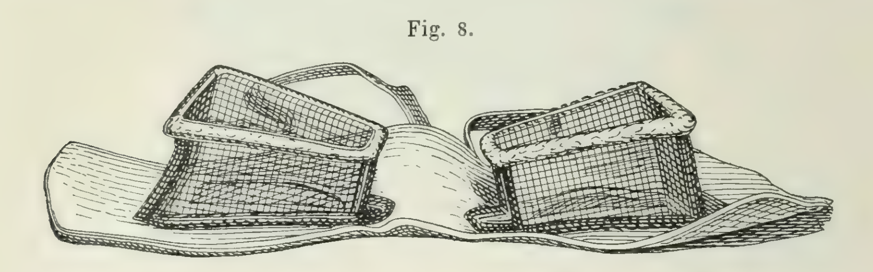


Hierher gehören die Modelle der Steinbruchsberufsgenossenschaft Sektion IV No. 18 (Fig. 4), sowie deren Modifikation von Hillemanns

(Fig. 5) und Snellen (Fig. 6), das Modell von Goerg (Fig. 7), Scheidig (Fig. 8), Wendschuch (Fig. 9) u. a.

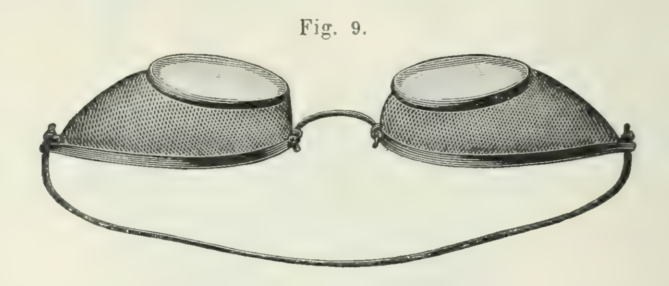
Die Steinbruchsberufsgenossenschaft Sektion IV Köln hatte das von Schwank konstruierte Modell als No. 18 ihrer Sammlung (Fig. 4) auf der Unfall-Versicherungsausstellung zu Berlin 1890 vorgelegt und in ihrem Betriebe eingeführt. In die Fassung aus engmaschigem (0,7 mm), nicht rostendem verzinktem Eisendraht ist ein runder Einsatz von 50 mm Durchmesser aus

Fig. 8.



4—6 mm dickem Glas oder Bergkrystall eingelassen. Die Brille wiegt bis zu 65 g (Verfertiger Herr Schmidt in Niederlahnstein a. Rh.). Da diese Brille schwer und nicht genügend ventiliert ist, schlug Hillemanns (1896) vor, ovale Gläser von 42 : 30 mm Durchmesser zu nehmen und zur besseren Ventilation am oberen Brillenrand eine durch einen in die Lederfassung eingelegten, biegbaren Messingdraht gestützte Ausbiegung anzubringen (Fig. 5). Diese modifizierte Brille wog nur 35—40 g und wird vom Optiker Herrn Olland in Utrecht

Fig. 9.

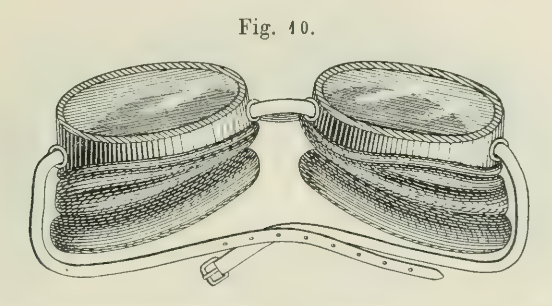


hergestellt. Ein ähnliches Modell, bei der die Ventilationsöffnung durch winklige Knickung am Ansatz der Seitenflügel erzielt ist, hat Snellen in Utrecht durch Optiker Hiele ausführen lassen (Fig. 6). (Vgl. auch Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. IV, S. 11. Operationslehre.)

Meist ist zur Fassung ein starres Gehäuse gewählt, dessen bequemes Anliegen am Gesicht durch Einfassung und Polsterung mit Gummi, Leder oder ähnlichen Stoffen erzielt wird. Das feste Gehäuse besteht meist aus Messing- oder Eisenblech, Aluminium oder Kautschuk, Horn, Hartgummi usw. Um genügende Ventilation zu verschaffen, sind in verschiedenster Form Luftlöcher oder Schlitze in die starre Fassung eingelassen. Auch sind die

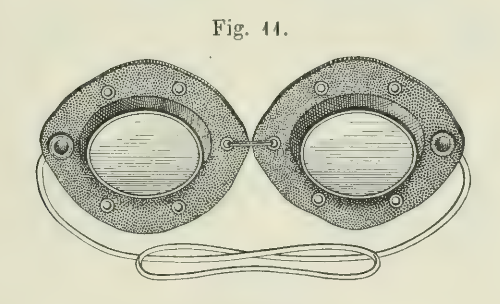
Gläser vielfach dem Gehäuse so aufgesetzt, dass ein Spalt für Lufteintritt bleibt. Durch überstehenden Rand des Glases ist der Zwischenraum gegen Eindringen von Fremdkörpern geschützt.

Fig. 10.



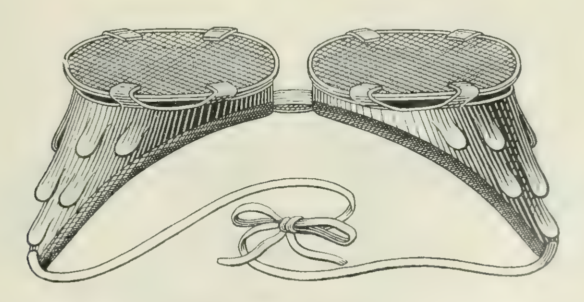
Nur bei den leichten Brillen ist die Befestigung der Schutzbrillen durch gewöhnliche Ohrbügel möglich. Die schwereren Brillen werden am besten durch ein um den Kopf laufendes Band oder einen Riemen mit leicht zu

Fig. 11.



handhabender Einstellvorrichtung befestigt. Gummizüge sind anfangs zu straff und werden bei längerem Tragen, zumal durch Schweiß, unelastisch und lose.

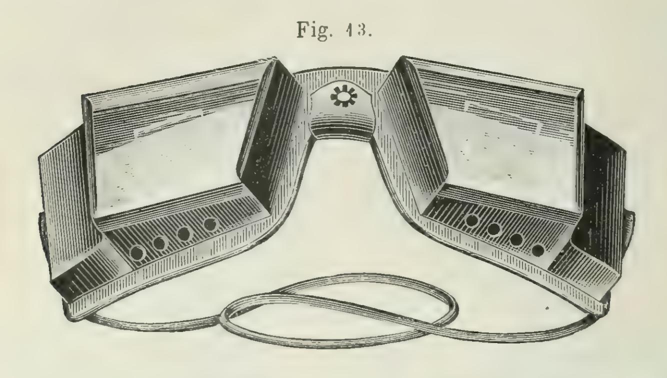
Fig. 12.



Man hat auch die Befestigung durch einen über den Kopf greifenden elastischen Bügel versucht und dadurch das Gewicht auf den Oberkopf übertragen.

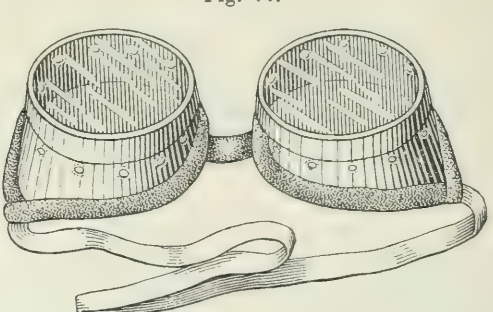
Zu den bekannteren Modellen mit fester Fassung gehören die von: Merz, Frankfurt a. M. (Fig. 10), Goerg, Berlin (Fig. 11), Seipp, Frank-

Fig. 13.



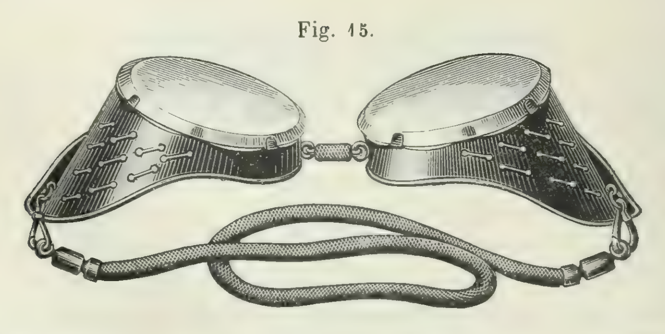
furt a. M. (Fig. 12), Simmelbauer, Montigny (Fig. 13), Wendschuch, Dresden (Fig. 14), Scheidig, Fürth (Fig. 15), Freudenberg (Fig. 16), Eisel und Haldy

Fig. 14.



(Fig. 17), Détourbe (Fig. 18), Stroof'sche Brille in der Ausführung von Merz, Frankfurt a. M. (Fig. 19).

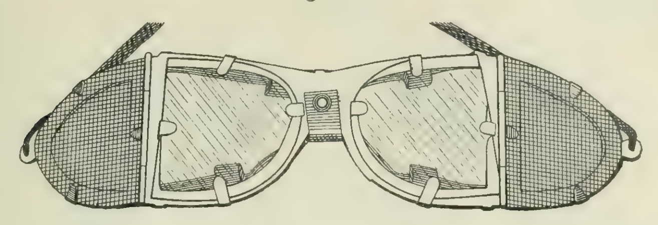
Fig. 15.



2. Schutzbrillen beim Bearbeiten und Zerkleinern fester Materialien, wobei scharfes Zusehen nicht erforderlich ist.

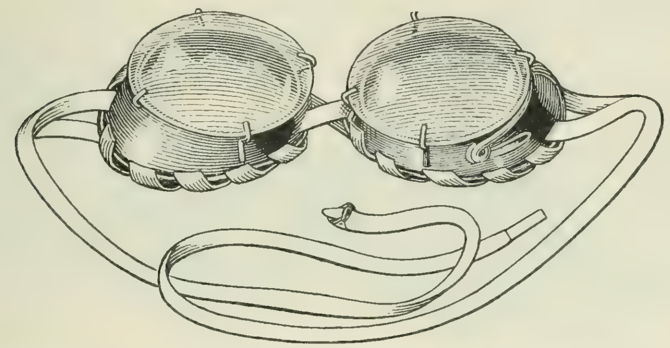
Vielfach werden die vorhergenannten Formen benutzt. Da aber zum genügenden Schutz gegen größere Splitter die Gläser stark sein müssen,

Fig. 16.



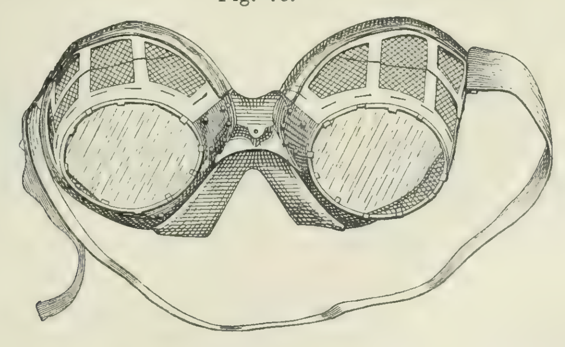
so sind die Brillen schwer. Wo kein scharfes Zusehen erforderlich, finden vielfach Brillen aus Drahtgeflecht oder mit Einsätzen aus Drahtgeflecht Verwendung.

Fig. 17.



Die Steinbruchsberufsgenossenschaft Section IV Köln hat das als No. 17 ihrer Sammlung (Fig. 20) bezeichnete Modell von Zervas eingeführt. Die

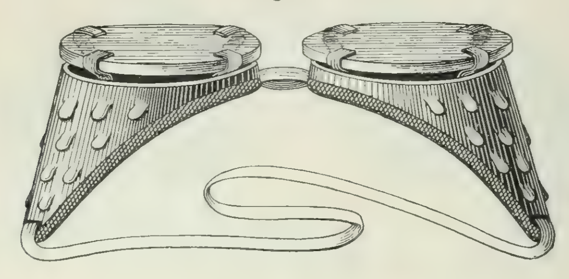
Fig. 18.



zweiteilige Brille ist aus engmaschigem (0,7 mm), nicht rostendem verzinktem Eisendraht verfertigt und besitzt im mittleren Teil jeder Hälfte eine

20 mm hohe Vorwölbung. Sie sitzt bequem, wiegt nur 25 g (Fabrikant Herr C. Schmidt in Niederlahnstein a. Rh.). Vielfach genügen einfache Formen aus Drahtnetz (z. B. Fig. 21).

Fig. 19.



3. Schutzbrillen beim Behandeln glühender, heißer oder ätzender Stoffe, bei denen ein Verspritzen oder Funkensprühen zu befürchten ist.

In der Metallindustrie sind bei diesen Arbeiten entweder Brillen mit

Fig. 20.



Glaseinsatz und Metallfassung, die dann aber eine Polsterung mit schlechten Wärmeleitern (Asbest, Velvet) erhalten, oder Glimmerbrillen, wie z. B. die von Wendschuch als Modell Gloria (Fig. 22) bezeichnete und nur 8 g

Fig. 21.

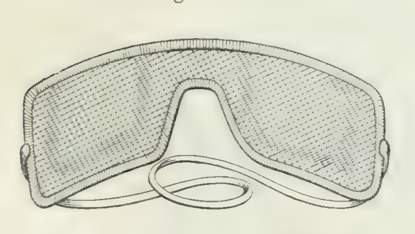
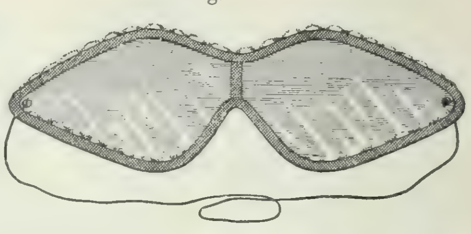


Fig. 22.



schwere oder das Gesicht zugleich mehr oder weniger deckende Halb- oder Ganzmasken im Gebrauch. Maskenartige Schutzbrillen sind z. B. angefertigt von Wendschuch, Simmelbauer (Fig. 23), Merz (Fig. 24). Ingenieur Specht und Sanitätsrat Plessner haben bewegliche Verbindung einer Maske

nebst Brilleneinsatz mit einer Mütze vorgeschlagen [Hartmann und Villaret (Fig. 2 und 3)].

In der chemischen Industrie werden zum Augenschutz entweder Brillen der verschiedensten Form häufig mit Glaseinsatz und Drahtgehäuse verwandt, oder bei gleichzeitigem Schutz des Gesichts ebenfalls leichte Masken. Sollen zugleich die Atmungsorgane geschützt werden, wird die Brille mit einer Haube oder abschließenden Maske in Verbindung gebracht, der eventuell durch Schlauch reine Luft zugepumpt werden kann.

Masken und Drahtgeflecht werden ebenfalls gebraucht beim Füllen und Verkorken von Flaschen mit moussierender Flüssigkeit.

4. Schutzbrillen beim Arbeiten in grellem Feuer- oder Lichtschein. Brillen mit gefärbten, am besten rauchgrauen Gläsern, die je nach der Art der Beschäftigung verschiedene Formen erhalten, sind hierbei erforderlich. Zum Schutz gegen ultraviolette Strahlen, wie in der elektrischen Industrie,

Fig. 23.

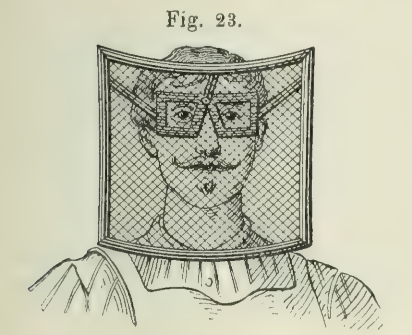
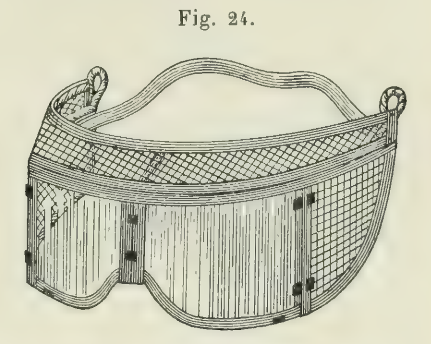


Fig. 24.



genügen wegen mangelnden Seitenschutzes oft nicht die gefärbten Muschelglasbrillen, besser sind leicht abschließende Gehäuse mit Einsatz von rauchgrauem oder gelbem oder gelbgrauem Glas (Fieuzalglas 1885, 1887). Als Gletscherbrillen sind auch am besten rauchgraue Gläser in leichtem Gehäuse von dichtem Drahtgeflecht zu empfehlen.

Soll zugleich Schutz gegen stark strahlende Hitze oder ausschlagende Flammen gegeben werden, so sind Masken oder Kapuzen aus Asbest mit entsprechenden Einsätzen zu verwenden.

Bei dem erhöhten Interesse, das man der schädlichen Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge neuerdings zugewandt hat, hat auch die Frage nach dem Schutz gegen die ultravioletten Strahlen erhöhte Bedeutung gewonnen. Man hat die Absorptionsfähigkeit farbloser und farbiger Gläser geprüft. Ich verweise auf die Arbeiten von Widmark (1889, 1891), Pergens (1897), Krienes (1897), Schulek (1900), Hertel (1903), Birch-Hirschfeld (1904), Staerkle (1904), Dor (1905), Schanz und Stockhausen (1907), Vogt (1907) u. A.

Die experimentellen Untersuchungen von Widmark, Hertel und Birch-Hirschfeld haben ergeben, dass schon die gewöhnlichen farblosen Gläser ultraviolette Strahlen stärker absorbieren als Bergkrystall. Schulek (1900) hat

ausgedehnte photologische Studien gemacht und zahlreiche Stoffe untersucht. Er empfahl die Anwendung von Kammerbrillen, bei denen sich zwischen zwei Glasplatten ein Zwischenraum findet, der mit gelösten Stoffen ausgefüllt wird. Auch prüfte er die gefärbten Brillen, blaue, graue, gelbe, gelb-graue, grüne und rote Gläser.

Zur vollständigen Absorption der ultravioletten Strahlen sind nach ihm nur zwei Stoffe geeignet, das Triphenylmethan in Xylol 35 : 100 gelöst in 2,5 mm dicker Schicht in Form der Kammerbrille, sowie das Nitrobenzol in Alkohol oder Xylol gemischt.

Staerkle (1904) untersuchte, welchen Einfluss die Dicke und die chemische Zusammensetzung einer Glashülle auf die Absorption kurzwelliger Strahlen ausüben kann und richtete sein Augenmerk zugleich auf den Verlust an Lichtintensität bei farbigen und matten Gläsern. Über ältere derartige Versuche wird berichtet. Er kam zu dem Schluss, dass gelbes und grünes Glas fast alle kurzwelligen Strahlen absorbieren, rotes Glas eine ganz geringe Menge dieser Strahlen durchlässt, während blaues Glas und etwas weniger mattes Glas sehr viele chemische Strahlen durchlassen. Besonders stark absorbierte das grau-gelbe, von Fieuzal zu Schutzbrillen empfohlene Glas.

Die Durchlässigkeit der Gläser für kurzwellige chemische Strahlen prüfte er auf photographischem Wege, indem er auf ein unbelichtetes Chlorsilber-Celloidinpapier die verschieden gefärbten Glasplättchen von gleicher Dicke auflegte und dann diffuses Tageslicht 15 Minuten lang einwirken ließ. Das Chlorsilberpapier wird um so dunkler, je mehr kurzwellige chemische Strahlen durch die Gläser hindurchtreten.

Unter anderem untersuchte er so drei zu Schutzbrillen benutzte Gläser: Blau III. Gelb-Fieuzalglas und Rauchgrau III. Blau III ließ am meisten, Rauchgrau III bedeutend weniger und Fieuzalglas am wenigsten chemisch wirksame Strahlen durch. Fieuzalglas, als Brillenglas getragen, bewirkt eine kaum merkliche Verdunklung, während Schutzbrille Blau III oder besonders Rauchgrau III deutliche Verdunklung machte.

Gelbe Gläser als »achemische« Gläser empfahl auch Dor (1905), Geabrook (1904) u. A.

Schanz und Stockhausen (1907) fanden, dass nur ultraviolette Strahlen, welche eine kürzere Wellenlänge als von 300 μ besitzen, von den gewöhnlichen Lampen- und Brillengläsern absorbiert werden, während die wirksamsten Strahlen von 400—300 μ Wellenlänge von ihnen glatt durchgelassen wurden. Sie haben ein Glas für die Hüllen von künstlichen Lichtquellen herzustellen versucht, das die ultravioletten Strahlen stärker absorbiert. Stockhausen (1907) richtete sein Augenmerk auch auf die Beleuchtung von Arbeitsplätzen und Arbeitsräumen. Monthus (1907) empfahl Brillengläser nach Montpillard, die aus zwei Glasplatten bestehen, die mit Canadabalsam verkittet sind und eine Schicht getrockneter Gelatine einschließen, welche eine Quantität Eskulin, eine farblose, ultraviolette Strahlen absorbierende Substanz, enthält.

Vogt (1907) hat in einer vorläufigen Mitteilung auf eine neue, nahezu farblose Glasart hingewiesen, die das Maximum der Absorption für ultraviolette Strahlen zeigt. Die Glasart ist ein von der Firma Schott und Genossen in Jena hergestellter Schwerflint (Typus O. 198). Die Absorptionskurve dieses Glases fällt gleich nach dem sichtbaren Teil des Spektrums (schon bei 405 μ) so steil ab, dass Messungen schon bei 384 μ mit den vorhandenen Dicken von 1—3 mm unmöglich wurden.

Litteratur zu § 18.

1868. 1. Cohn, Über das Vorkommen von Augenverletzungen bei Metallarbeitern und über eine neue Art von Schutzbrillen. Berliner klin. Wochenschr. No. 8 u. 9.

1869. 2. Cohn, Über weiße und blaue Glimmerschutzbrillen. Berliner klin. Wochenschr. No. 44.

1883. 3. Hirschberg, Glimmerschutzbrillen von Professor H. Cohn. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 93.

1885. 4. Fieuzal, Des verres colorés en hygiène oculaire. Bull. de la Clinique nat. des Quinze-Vingts. III, 3. S. 145.

1887. 5. Fieuzal, Les verres Gris-jaunes et les mouvements des éléments rétiniens. Bull. de la Clinique nat. de Quinze-Vingts. V, 2. S. 73.

1888. 6. Schubert, Eine Arbeiterschutzbrille. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 132.

7. Mules, Injury of sight by shuttles. Brit. med. Journ. Feb. 18.

1889. 8. Widmark, Über den Einfluss des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. Skandinavisches Arch. f. Physiol. I.

1890. 9. Bericht des Comités der deutschen allgemeinen Ausstellung für Unfallverhütung über Augenverletzungen zu Berlin. Mitteilungen der Steinbruch-Berufsgenossenschaft der Rheinprovinz. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 182.

1891. 10. Widmark, Beiträge zur Ophthalmologie. Leipzig.

1892. 11. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg.

1893. 12. Perlia, Leitfaden der Hygiene des Auges. Hamburg u. Leipzig, Voss.

1894. 13. Rosmini, Sul modo di presservare l'occhio dell' operaio dai pericoli grandi delle ferite piccole. Annal. di Ottalm. XXIII. S. 210.

14. Preisausschreiben zum Zwecke der Erfindung eines Mustermodelles für Schutzbrillen. Mitteil. des gewerbehygien. Museums in Wien. LII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 216.

1896. 15. Thomalla, Über eine geeignete Schutzbrille für Arbeiter. Allgem. med. Centralztg. No. 80.

16. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. 2. T. Arch. f. Augenheilk. XXXII. S. 198.

1897. 17. Pergens, Über farbige und farblose Augengläser. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 33. Daselbst weitere Litteratur.

18. Krienes, Einfluss des Lichtes auf das Auge in physiologischer und pathologischer Beziehung. Vossius, Samml. zwangl. Abhandl. II. Heft 2 u. 3.

1898. 19. Königshöfer, Über die Geschichte und die Ziele der Hygiene des Auges. Antrittsrede. Tübingen, Pietzecker.

20. Dolganow, Neues Modell einer Schutzbrille für Arbeiter. St. Petersburger ophth. Ges. Sitzung v. 10. Dez. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1900. S. 391.

1899. 21. v. Schroeder, Über Schutzbrillen für Arbeiter. (St. Petersburger ophth. Ges. 16. April 1898.) Westnik ophth. XVI. S. 311.

22. Snell, The prevention of eye accidents occurring in trades. Brit. med. Journ. 12. Aug. II. S. 389.

23. Fick, Gesundheitspflege des Auges. Dieses Handbuch. 2. Aufl. Kap. XIX.

1900. 24. Schulek, Schutzbrillen gegen Ultraviolett auf Grund photologischer Studien. Ungarische Beiträge zur Augenheilk. II. S. 467.

25. Hartmann und Villaret, Die Arbeiterschutzbrillen, ihre Arten, Konstruktionen und ihre Verwendung. (Im Auftrage des Verbandes der deutschen Berufsgenossenschaften bearbeitet.) Berlin, Carl Heymann.

1901. 26. Königshöfer, Die Prophylaxe in der Augenheilkunde. Nobiling-Jankau. Handbuch der Prophylaxe. Abt. XII.

1901. 27. Bourgeois, Blessures oculaires par les lunettes de travail. Rec. d'Opht. S. 591.
28. Urlaub, Schutzbrillen für Arbeiter in Fabriken, Werkstätten, Laboratorien und Bergwerken. St. Petersburg. Ref. Michel's Jahresb. f. Ophth. S. 696.
29. Cahn, Die Gewerbeunfälle und Gewerbekrankheiten des Auges nebst Maßnahmen zu deren Verhütung, mit besonderer Berücksichtigung der Arbeiterschutzbrillen. Riga.
30. Wendschuch, Beschreibung und Preisliste über Arbeiter-Schutzgeräte. Dresden.
1902. 31. Klauhammer, Ein neues Schutzbrillen-Modell für Arbeiter. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 271.
32. Axenfeld, Die Prophylaxe der septischen Infektionen des Auges, besonders seiner Berufsverletzungen. Münchener med. Wochenschr. No. 31. Die Exstirpation des Thränensackes zur Prophylaxis der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 128. 1903.
1903. 33. Hertel, Experimentelles über ultraviolettes Licht. Ber. über d. 31. Vers. d. ophth. Ges. S. 144.
34. Hillemanns, Über Augenverletzungen und Augenschutz in der Eisen- und Stahlindustrie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 301.
1904. 35. Birch-Hirschfeld, Die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 469.
36. Geabrook, Amber-gelbe Gläser bei der Untersuchung und Behandlung der Augen. New York eye and ear infirmary reports. Jan. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1905. S. 92.
37. Staerkle, Über die Schädlichkeit moderner Lichtquellen auf das Auge und deren Verhütung. Arch. f. Augenheilk. L. S. 121. Daselbst weitere Litteratur.
1905. 38. Rosenthal, Die Brillen als Infektionsträger und Infektionsschutz. Diskussion: v. Michel. Berliner ophth. Ges. 16. Nov. Ref. Klin. Monatbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 488.
39. Rudin, Magazinbrille als Schutzbrille. Westnik oftalm. Juli-August. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 436.
40. Dor, Comment garantir l'oeil des rayons ultra-violets? Rev. générale. S. 433.
41. Hillemanns, Die Sammelforschung der Steinbruchsberufsgenossenschaft Sektion IV über Augenverletzungen und Vorschläge zur Verminderung derselben. Ref. über die 15. Vers. Rhein.-Westf. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 67.
42. de Lantsheere, Prophylaxis des traumatismes oculaires du travail. Rec. d'Opht. S. 656.
1907. 43. Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen? 79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Ref. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. XLV. (IV. N.F.) S. 454.
44. Stockhausen, Die Beleuchtung von Arbeitsplätzen und Arbeitsräumen. 79. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N.F.) S. 456.
45. Monthus, Brillengläser zur Absorption ultravioletter Strahlen. Société d'opht. de Paris. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N.F.) S. 288.
46. Vogt, Schutz des Auges gegen die Einwirkung ultravioletter Strahlen greller Lichtquellen durch eine neue, nahezu farblose Glasart. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 48.

Die Wundinfektion nach Augenverletzungen.

Die wichtigste Komplikation der Augenverletzungen ist die Infektion durch Eindringen von Mikroorganismen in die Wunde und die dadurch veranlasste infektiöse Entzündung.

Die infektiöse Entzündung bei nicht perforierenden Bulbusverletzungen.

§ 19. Bei den nicht perforierenden Verletzungen des Bulbus steht an Häufigkeit und Bedeutung bei weitem im Vordergrund die infektiöse Entzündung an der Hornhaut durch Einwanderung von Mikrobien in die oft nur ganz oberflächlichen kleinen Wunden oder Epithelabschürfungen. Die Infektion einer Hornhautwunde führt zu eitriger Infiltration der Hornhaut und zu Geschwürsbildung. Je nach der Art der Infektion und der Schwere des Verlaufs kommt es zu einfachen eitrigen Infiltraten und Geschwüren oder zu progressiven Infiltraten und Geschwüren, die sich meist frühzeitig mit Iritis und Hypopyonbildung komplizieren. Die wichtigste Form des traumatischen progressiven infektiösen Hornhautgeschwürs ist das typische Ulcus corneae serpens, das vorwiegend durch Infektion mit Pneumokokken hervorgerufen wird (Gasparrini [1893], Guaita [1894], Basso [1894], Uhthoff und Axenfeld [1894, 1896, 1897]). Daneben haben wir noch als wichtige Form des progressiven Geschwürs die atypische Hypopyonkeratitis, die durch verschiedene eitererregende Mikroorganismen veranlasst wird, und die im ganzen seltenere Keratitis durch Schimmelpilzinfektion (Keratomycosis aspergillina) zu unterscheiden. Eine ebenfalls seltenere Form der infektiösen posttraumatischen Keratitis ist die Keratitis disciformis (Fuchs).

Die Bedeutung der verschiedenen Formen der posttraumatischen infektiösen Hornhautentzündung als indirekte Unfallfolge wird im speciellen Teil berücksichtigt.

Die Kenntnisse über die näheren Vorgänge bei der traumatischen infektiösen Hornhautentzündung, sowie die Erklärung dieser Vorgänge verdanken wir hauptsächlich den verdienstvollen experimentellen Untersuchungen Leber's, die er in seiner Monographie: Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten zusammenfassend behandelt hat (1891).

Die weiteren Untersuchungen haben ergeben, dass die durch Tierexperimente gewonnenen Anschauungen auch für die beim Menschen vorkommenden traumatischen infektiösen Hornhautentzündungen in den wesentlichsten Punkten zutreffen. Leber benutzte zu seinen Versuchen vor allem Impfungen mit Schimmelpilzen (Aspergillus fumigatus), sowie Staphylococcus aureus und albus.

Nach Injektion einer Aufschwemmung rein gezüchteter Sporen von Aspergillus fumigatus in die Mitte der Hornhaut eines Kaninchens beobachtete Leber schon am nächsten Tage die ersten Zeichen einer mycotischen Keratitis. Der Stich-

kanal ist in einen breiten grauen Streifen verwandelt, die grauweiße Trübung nimmt bis zum dritten Tage zu, und es tritt ein Epitheldefekt an der Stelle auf. Die Randzone der Hornhaut zeigt eine leichte Trübung und in den nächsten Tagen nimmt die scheibenförmige Infiltration an der Impfstelle rasch zu. Unter leichter Zunahme der Randtrübung der Cornea, gewöhnlich am vierten Tage, entsteht unweit der Grenze des Pilzherdes zwischen ihm und dem Hornhautrand ein stark getrübter sichelförmiger oder ringförmiger Streif, der sich bald zu einem geschlossenen eitrigen gelblichweißen Infiltrationsring von anfänglich $^1/_2$—1 mm, dann 1 $^1/_2$—2 mm Breite mit scharfem centralem und weniger scharfem peripherem Rand ausbildet. Inzwischen ist es auch zu reichlicher Exsudation in die vordere Kammer gekommen, anfangs als zarte Exsudatschicht an der Hornhauthinterfläche im Bereich des Pilzherdes, dann als Exsudatstreif auf der Iris, am Pupillarrand und als Hypopyon am Boden der vorderen Kammer. Nach 5—6 Tagen hat die Entzündung ihr Maximum erreicht. Der Infiltrationsring erweist sich als demarkierende Eiterung, welche die Abstoßung des nekrotischen eitrig infiltrierten Pilzherdes einleitet. Es kommt in seinem Bereich zur Abstoßung des Epithels, zu Erweichung des eitrig infiltrierten Gewebes, das eine Rinne zwischen dem lebenden und abgestorbenen Gewebe darstellt. Nach der Abstoßung des centralen Hornhautabschnittes tritt Heilung mit Leukombildung ein. Vom Rand her kommt es auch zur Vaskularisation.

Bei Impfung in die vordere Kammer folgte sehr rasch eine heftige Kerato-Iritis mit zahlreichen Eiterpünktchen an der Hinterfläche der Hornhaut, eitriger Exsudation in der vorderen Kammer und Verklebung des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel durch Fibrin.

Auf die Einspritzung in den Glaskörper folgte starke Injektion der Bindehaut zuweilen mit Chemosis, starke Trübung des Glaskörpers schon nach 1 Tag, die sich rasch zu totaler eitriger Infiltration steigerte, zuweilen trat ein Hypopyon dabei auf, das pilzfrei war.

Für die Auffassung der Vorgänge bei Impfung in die Hornhaut ist, wie Leber näher ausführt, die Thatsache wichtig, dass die Wirkung der Pilze sich weit über ihren Ansiedelungsherd hinaus erstreckt und dass die Veränderungen im Ansiedelungsbezirk von denen der Umgebung verschieden sind. Im Ansiedelungsbezirk findet sich vorzugsweise Nekrose des Gewebes, in der Umgebung herrschen die Zeichen der reaktiven Entzündung und Eiterung durch Fernwirkung vor. Zur Erklärung der Fernwirkung nimmt Leber an, dass die Pilze durch ihr Wachstum gewisse dem Organismus schädliche Stoffe erzeugen, welche löslich und diffusionsfähig sich bis zu den gefäßhaltigen Teilen am Hornhautrand, in der Bindehaut, in der Iris und im vorderen Teil des Ciliarkörpers verbreiten, in welchen sie durch Einwirkung auf die Gefäßwandung und deren Inhalt entzündliche Hyperämie, Exsudation und Auswanderung weißer Blutkörperchen erregen. Die Leukocyten folgen einem Zug nach dem Sitz der Entzündung und werden auf weitem Abstand dorthin gezogen. Zwischen Entzündungsreiz und Wanderzellen besteht ein Attraktionsverhältnis. Die Anhäufung der Leukocyten am Ort des Entzündungsreizes ist die Wirkung chemotaktischer Einflüsse. Der Infiltrationsring in der Umgebung des Pilzherdes entsteht durch Einwanderung der Eiterkörperchen von den Gefäßen des Hornhautrandes her. Bei starker Konzentration wirken die Toxine nekrotisierend.

Den Leukocyten kommt ferner die wichtige Wirkung zu, die Lösung und Elimination des durch die Pilzinvasion nekrotisch gewordenen Gewebsabschnittes durch eine Enzymwirkung zu bewirken.

Die Versuche mit Impfung von Staphylococcus aureus und albus in die Hornhaut des Kaninchens ergaben ganz ähnliche Erscheinungen der eitrigen Entzündung wie bei Aspergillusentzündung.

Nach Impfung der Hornhaut mit Reinkulturen wird die eitrige Entzündung zunächst durch die von außen eingeführten Kokken angeregt, sie geht weiter, wenn es zur Proliferation kommt, andernfalls geht sie rasch zurück. In der Regel tritt in den ersten Tagen eine mehr oder minder rasche Vermehrung der Pilze ein. Auch hier kommt es zu starker Conjunctivitis, zum Auftreten des charakteristischen Randeinwanderungsringes und zu reichlicher Eiterbildung in der vorderen Kammer.

Am Pilzherd tritt Gewebsnekrose auf, nur oberflächlich wandern Leukocyten vom Bindehautsack ein. Entsprechend der oft nur geringen Ausdehnung des Pilzherdes hat auch der Infiltrationsring einen kleinen Radius, ist schmal und scharf abgesetzt. Bei ausgedehnterem Pilzherd ist der Infiltrationsring entsprechend größer. Die Pilzkolonien pflegen besonders am Rand des nekrotischen Herdes aufzutreten und der Infiltrationsring liegt ihm sehr nahe an. Die Fernwirkung des Pilzherdes führt zu frühzeitigem Auftreten einer reichlichen Eiteransammlung in der vorderen Augenkammer. Schon nach 1 Tag ist der untere Teil der Iris mit einem fibrinös-eitrigen Gerinnsel bedeckt und nach 3—4 Tagen erreicht das Hypopyon eine Höhe von 3—4 mm. Das Hypopyon enthält im ersten Stadium keine Kokken, wie Färbungsversuche und Kulturanlagen ergaben.

Leber fand auch bei der Hypopyonkeratitis des Menschen den Eiter der vorderen Kammer in der Regel frei von Mikrobien, was seither vielfach bestätigt wurde. Das Hypopyon entsteht nicht durch eine direkte Einwirkung der Pilze auf die gefäßhaltigen Gewebe des Auges, sondern durch die von den Pilzen erzeugten entzündungserregenden Substanzen (Toxine), die durch Diffusion in das Kammerwasser bis zu den Gefäßen der Iris und des Ciliarkörpers gelangen.

Die Staphylokokkenkeratitis hat einen ziemlich typischen Verlauf, nach einigen Tagen ist das Höhestadium erreicht, und es tritt Rückbildung ein. Die Mikroorganismen erfahren eine Hemmung ihrer Entwicklung und werden unter Umständen zum Absterben gebracht. Wahrscheinlich wirken die Leukocyten selbst dabei mit. Die Phagocytose spielt bei der Staphylokokkenkeratitis offenbar keine erhebliche Rolle. Nach dem Aufhören der Pilzentwicklung kommt der eitrigen Infiltration die Erweichung und Abstoßung des nekrotischen Pilzherdes zu. Die eitrige Erweichung und Schmelzung der Gewebe, die Leber Histolyse nannte, ist nach ihm ein von den Leukocyten ausgehender chemischer Vorgang, der einer Verdauungswirkung gleichzusetzen ist. Die Erzeugung des Enzyms geht von den Leukocyten aus.

Mitunter kommt es in der Mitte des Pilzherdes schon zur Abstoßung der nekrotischen Substanz, während die Entwicklung der Pilze nach dem Hornhautrand zu weiterschreitet, ähnlich dem progressiven Verlauf der Hypopyonkeratitis des Menschen, bei welcher die Wucherungstendenz der Pilze so oft die Gegenwirkung des entzündlichen Prozesses überwindet.

Leber konnte die Annahme der Fernwirkung durch entzündungerregende chemische Substanzen (Toxine) noch weiter beweisen durch Versuche über die entzündungerregende Wirkung pilzfreier Pilzextrakte, sowie gekochter Staphylokokken und einer aus einem Ätherextrakt abgetöteter Staphylokokken gewonnenen krystallinischen organischen Substanz, die er Phlogosin nannte.

Die Vorgänge bei der Entzündung haben nach Leber den Charakter der Zweckmäßigkeit, und die Entzündung ist als Kampf der Gewebe und Organe des Körpers gegen die Wirkung schädlicher Substanzen zu betrachten.

Die intraokularen infektiösen Entzündungen nach perforierenden Bulbusverletzungen.

§ 20. Durch Infektion von perforierenden Bulbusverletzungen, sei es mit sei es ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers, gelangen Mikroorganismen in das innere Auge und führen zu der intraokularen infektiösen Entzündung, die unter verschiedenen Formen auftritt. Die Infektion des inneren Auges kann auch dadurch entstehen, dass bei einem anfänglich oberflächlichen infektiösen Hornhautprozess durch Perforation des Geschwürs die Mikroorganismen in das innere Auge eindringen. Dadurch setzt sich die infektiöse Entzündung auf die Tiefe fort. Die intraokularen infektiösen Entzündungen haben die große Bedeutung, dass sie ganz unabhängig von der Größe und Schwere der ursprünglichen Verletzung überaus häufig das Sehvermögen vernichten und oft die Erhaltung des Auges auch nur der Form nach unmöglich machen. Besonders wichtig aber ist, dass durch intraokulare Infektion, wahrscheinlich durch eigenartige Krankheitserreger, die Form der plastischen Uveitis entsteht, die zur sympathischen Entzündung des zweiten Auges führt. Da die sympathisierende Uveitis entweder für sich allein oder durch Mischinfektion neben den anderen Formen der intraokularen infektiösen Entzündung vorkommt, so bedrohen die perforierenden infizierten Verletzungen auch das zweite Auge.

Die sympathische Ophthalmie ist in diesem Handbuch Bd. VI im VIII. Kapitel von Schirmer (1900) bearbeitet.

Die posttraumatischen intraokularen infektiösen Entzündungen durch Eindringen von Mikroorganismen in das Augeninnere haben neuerdings in klinischer und anatomischer Hinsicht mehrfach zusammenfassende Bearbeitung gefunden.

Schirmer (1902) unterschied folgende Formen der infektiösen Entzündung nach perforierenden Verletzungen:

I. Die Uveitis serosa als chronische Cyklitis mit Beschlägen an der Descemet.

II. Die Uveitis fibrinosa traumatica, bei der zwei Gruppen vorkommen,

1. die wirklich reinen fibrinösen Uveitiden, bei welchen Iris und Ciliarkörper fibrinöses Exsudat produzieren, während an der Aderhaut kleinzellige meist herdweise auftretende Infiltration, aber keine Exsudation oder Schwartenbildung nachweisbar ist. Diese Fälle disponieren besonders zum Auftreten der sympathischen Ophthalmie.
2. Die Uveitiden, die klinisch lediglich eine fibrinöse Iritis oder Iridocyklitis aufweisen, bei denen aber der Hauptherd der Entzündung ein Glaskörperabscess ist.

Schirmer wies ferner darauf hin, dass in einzelnen Fällen von traumatischer Iridocyklitis gelbrötliche Knötchen aus der Iris ähnlich Condylomen oder Tuberkelknötchen aufschießen, und führte drei Fälle an.

III. Die Uveitis purulenta traumatica. Hierher gehören alle die Fälle, bei denen neben fibrinöser Entzündung klinisch Eiterbildung in der Vorderkammer oder im Glaskörper erkennbar ist. Die schwersten Fälle, bei denen durch Diffusion der Umsatzprodukte der Eiterbakterien starke Schwellung im retrobulbären Gewebe und Exophthalmus entsteht, werden als Panophthalmie bezeichnet.

Ruge (1904) hat an der Schirmer'schen Augenklinik 26 Bulbi, die wegen sympathisierender Entzündung des anderen Auges enukleiert worden waren, untersucht und an 34 Augen die verschiedenen Arten und Stadien der traumatischen Uveitiden, die nicht von sympathischer Entzündung gefolgt waren, festgestellt. Er hat dann in einer späteren Arbeit (1906) das Ergebnis seiner Untersuchungen ergänzt und klargestellt.

Ruge bringt durch die zahlreichen anatomischen Befunde im wesentlichen einen Beleg für die Schirmer'sche Aufstellung der verschiedenen Entzündungsformen. Er unterscheidet, abgesehen von der serösen Entzündung, zwei Formen von infektiöser Augenentzündung nach perforierenden Augenverletzungen:

I. die akut eitrige Entzündung;

II. die primär chronische fibrinös-plastische Entzündung, die in zwei Gruppen zerfällt:

1. in die einfachen fibrinös-plastischen Entzündungen,
2. in die sympathisierende Entzündung.

Sodann kommen, wie er anatomisch nachweisen konnte, Mischformen zwischen den beiden Hauptgruppen vor, worauf auch schon Schirmer hingedeutet hatte. Ruge meint, dass es hinsichtlich der zweiten Form der fibrinös-plastischen Entzündung mehrere Mikroben als Erreger nicht eitriger Entzündung giebt, von denen nur eine Art die sympathische Entzündung hervorruft.

Fuchs (1904, 1905) unterscheidet vom anatomischen und ätiologischen Standpunkt aus zwei Formen von infektiöser Entzündung nach perforierenden Verletzungen, bei denen es sich um zwei grundverschiedene Arten von Infektion handelt. Die erste Form ist die durch die gewöhnlichen Eitererreger hervorgebrachte Entzündung, an der vor allem die Augenhäute beteiligt sind, die das Augeninnere auskleiden, die Iris, der Ciliarkörper, speciell dessen retinaler Überzug und die Netzhaut, während die Aderhaut erst in zweiter Linie in Betracht kommt.

Die Entzündung hat einen eitrigen oder fibrinös-plastischen Charakter, doch lässt sich eitrige und plastische Entzündung nicht scharf trennen, da es zahlreiche Übergänge giebt und da in demselben Auge ein Teil des Exsudats eitrig, ein Teil fibrinös-plastisch wird.

Die entzündeten Membranen setzen ihr Exsudat auf die Oberfläche und in die Hohlräume des Auges — Vorderkammer und Glaskörper — ab, während die chronische Infiltration des Stromas fehlt, die für die andere Form charakteristisch ist. Nach Fuchs würde diese Form der infektiösen Entzündung in ihren verschiedenen Variationen am besten mit dem Namen Endophthalmitis septica belegt, wobei »septisch« im weiteren Sinne des Wortes nur die Entstehung der Entzündung durch Infektion bedeuten soll. Die bisher übliche Bezeichnung als eitrige oder plastische Iridocyklitis oder Iridochorioiditis erscheint ihm ungenau. Die eitrige Panophthalmie ist charakterisiert durch Ausdehnung der Entzündung auf die Umgebung des Auges, besonders das retrobulbäre Gewebe, wodurch Protrusio bulbi entsteht, sowie durch die Neigung zur Perforation der Bulbushüllen.

Die zweite Form der infektiösen Entzündung, die höchstwahrscheinlich durch besondere, bisher nicht bekannte Bakterien hervorgebracht wird, stellt die Uveitis dar, die zur sympathischen Entzündung des zweiten Auges Anlass geben kann. Bei ihr findet man eine chronisch entstehende dichte teils diffuse, teils knötchenförmige Infiltration der Uvea, die zu einer ganz beträchtlichen Verdickung derselben führen kann. Die Infiltration besteht vornehmlich aus einkernigen Lymphocyten mit herdförmiger Ansammlung von epitheloiden Zellen, die oft Riesenzellen einschließen. Diese Form der infektiösen Entzündung möchte Fuchs kurzweg sympathisierende Entzündung nennen.

Nach seiner Annahme erfolgt beim Vorhandensein dieser typischen Entzündung im verletzten Auge fast immer die Übertragung auf das zweite Auge. Nach einer Statistik über die Häufigkeit der sympathisierenden Entzündung an der Hand von 200 wegen Gefahr sympathischer Entzündung enukleierten und anatomisch untersuchten Augen kam Fuchs zu dem Schluss, dass ca. 13% der klinisch für gefährlich gehaltenen Augen sympathisierende Entzündung aufweisen.

Nach Fuchs liegt eine grundverschiedene Art von Infektion bei beiden Entzündungsformen vor. Keine Rolle spielt dabei nach seiner Auffassung, ob die Bakterien in das Gewebe der Uvea selbst oder in den Glaskörper eingebracht sind. Es kommen Mischformen zwischen ihr und allen Arten der Endophthalmitis septica vor, die auf gemischter Infektion beruhen. Beide Arten von Veränderungen sind dann an demselben Auge zu finden. Offenbar wirkt aber die Endophthalmitis hemmend auf die sympathisierende Entzündung ein, je stärker die erstere, um so schwächer die letztere. Dagegen hält Fuchs es für ausgeschlossen, dass die eitrige Form durch Abschwächung in die andere plastische Form übergehen kann.

Ruge (1906) möchte in anatomischer Hinsicht der sympathisierenden Entzündung eine solch eindeutige Sonderstellung nicht einräumen. Es giebt nach ihm Grenzfälle, bei denen nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob sie der sympathisierenden Entzündung angehören, da sie sich nicht generell, sondern graduell in der Intensität der Entzündung voneinander unterscheiden. Auch erscheint ihm kein anatomisches Merkmal pathognomonisch. Riesenzellen und epitheloide Zellen können bei sympathisierender Entzündung fehlen, die charakteristischen einkernigen Rundzellen kommen auch stets bei der einfach chronischen fibrinös-plastischen Entzündung vor, und andererseits werden Riesenzellen auch bei nicht sympathisierender Entzündung gefunden. Selbst Oberflächenexsudation ohne Mischinfektion wird ausnahmsweise bei sympathischer und sympathisierender Entzündung beobachtet.

Fuchs (1905) konnte auch den Befund von drei Fällen von seröser traumatischer Iritis mitteilen. Wenn sie auch die Form der Zellen, die Art der Infiltration der Iris und das Zurücktreten plastischer Exsudation mit der sympathisierenden Entzündung gemeinschaftlich hat, so besteht ein Unterschied im Freibleiben der Aderhaut bei der serösen Entzündung, im Fehlen von epitheloiden Zellen und Riesenzellen. Die seröse Entzündung scheint nicht auf das andere Auge überzugreifen.

Das anatomische und klinische Bild der infektiösen Entzündung durch Eindringen von eitererregenden Mikroben in das Auge ist verschieden, je nachdem die Mikroben in den vorderen Bulbusabschnitt — Kammerraum — oder in den hinteren Bulbusabschnitt — Glaskörperraum — gelangt sind. Das die beiden Bulbushälften trennende Diaphragma — Iris-Zonula-Linse — erschwert, falls es bei der Verletzung unversehrt geblieben war, das Überwandern der Mikroorganismen von vorn nach hinten und auch der Toxine, und damit die Ausbreitung der Entzündung in die Tiefe.

Es bleibt deshalb häufig die infektiöse Entzündung auf den vorderen Bulbusabschnitt beschränkt und der Glaskörperraum verschont. Umgekehrt kann es vorkommen, dass bei infektiöser Entzündung im Glaskörperraum der vordere Teil relativ geringe Veränderungen aufweist.

Die Schwere der Veränderungen und der Verlauf kann sich ganz verschieden gestalten. Von der akuten innerhalb weniger Tage zur Panophthalmie führenden Eiterung bis zur schleichenden und chronisch verlaufenden, über Jahre sich erstreckenden fibrinös-plastischen Entzündung kommen alle Übergänge vor.

Bei Sitz der Infektion im vorderen Bulbusabschnitt im Bereich der vorderen Augenkammer kommt es bei leichteren Graden zu fibrinöser oder fibrinös-eitriger Entzündung der Iris und des angrenzenden Ciliarkörpers, eventuell bei ganz schwacher Infektion nur zu seröser Entzündung.

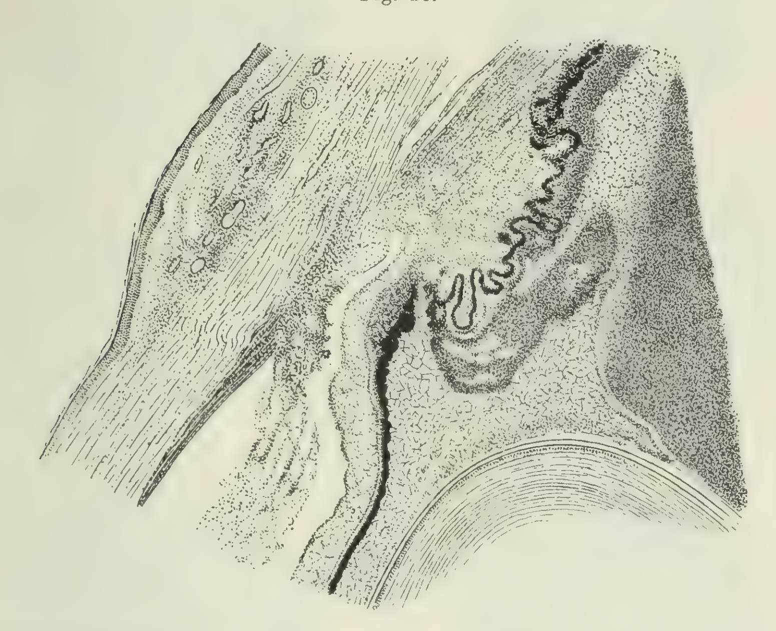
Das Gewebe ist verdickt, mit Fibrin und Leukocyten durchsetzt, Blutaustritt kann erfolgen. Das Kammerwasser wird fibrinreich, auch Leukocyten treten über; auf der Vorderfläche der Iris, in der Pupille und hintern Kammer findet sich mit Leukocyten durchsetztes fibrinöses Exsudat, ebenso an der Hinterfläche der Hornhaut, wo sich dann auch Beschläge zeigen können. Bei stärkerer Entzündung tritt Hypopyon auf, und je schwerer und akuter die Entzündung verläuft, desto mehr herrscht der eitrige Charakter des Exsudats vor. Geht eine leichte Entzündung mit fibrinösem Charakter zurück, so können die Veränderungen vollständig oder nahezu vollständig verschwinden, höchstens bleiben einige Synechien zurück. Beim Zurücktreten einer schon stärkeren Entzündung bleibt organisiertes Exsudat in Gestalt von bindegewebigen, oft gefäßhaltigen Auflagerungen auf der Iris, in der Pupille und in der hinteren Kammer meist unter flächenhafter Verwachsung der atrophischen Iris mit der Linse zurück.

In schweren Fällen nimmt auch der Ciliarkörper erheblicher an der Entzündung und an der Exsudation teil. Stärkeres fibrinös-eitriges Exsudat findet sich dann auf den Ciliarfortsätzen in der hinteren Kammer, am Linsenäquator und im vorderen Teil des Glaskörpers. In den schwersten Fällen mit ausgesprochen eitrigem Charakter bleibt die Entzündung nicht auf den vorderen Bulbusabschnitt begrenzt, sondern die Mikroorganismen gelangen in die Tiefe und in den Glaskörperraum, wo sie sich meist schnell vermehren. An die Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt schließt sich dann die Eiterung im Glaskörperraum an, die in den schwersten Fällen rasch zur Panophthalmie führen kann.

Geht die Entzündung in den schweren Fällen, bevor es zu diesem deletären Ausgang kommt, zurück, so entstehen in chronischem Verlauf cyklitische Schwarten in der Ciliarkörpergegend und Verwachsungen zwischen Iris, Linse und Ciliarkörper, wobei durch Schrumpfung des Gewebes ein Zug auf die benachbarten Teile ausgeübt wird. Die meist atrophischen Ciliarfortsätze werden stark nach innen ausgezogen, der Ciliarkörper kann sich abheben, die Linsenkapsel zeigt Faltungen, die Linse trübt sich, durch Glaskörperschrumpfung kann Glaskörperabhebung und selbst Ablösung der vorderen Netzhautpartie, manchmal mit Abriss der Retina an der Ora serrata entstehen. Die genannten Veränderungen werden besonders dann beobachtet, wenn die Linse mitverletzt war und die Mikroorganismen dadurch von vornherein dem Ciliarkörper genähert waren und der Übergang der Toxine auf die tiefere Umgebung erleichtert war. Durch die perforierte Linsenkapsel wandern die Eiterkörperchen in die Linse ein, die Linsensubstanz wird eitrig eingeschmolzen und später findet man dickere, den vorderen Bulbusraum durchziehende Schwarten, in denen Reste von Linsenkapsel und Linsensubstanz eingeschlossen sind. In diesen organisierten Exsudaten kann später Verknöcherung auftreten.

Bei den **infektiösen Entzündungen durch Eindringen von Eitererregern in den Glaskörperraum**, sei es, dass sie zuerst durch die perforierende Verletzung in den Glaskörperraum gelangten, sei es, dass sie bei anfänglicher Infektion des Vorderkammerraumes in die Tiefe drangen, sind an der Entzündung zunächst die Teile der gefäßhaltigen inneren Augenmembranen an der Exsudation beteiligt, die dem Sitz der Infektionserreger zunächst liegen und mithin der Wirkung ihrer nach allen Seiten durch Diffusion sich verbreitenden Toxine zunächst ausgesetzt sind.

Fig. 25.



Eitrige Glaskörperinfiltration (Cyklitis) nach perforierender Verletzung. Streptokokkeninfektion.

Die eitrige Glaskörperinfiltration ist, wie die Versuche LEBER's ergeben haben und worauf FUCHS (1904) mit Recht hinweist, in vieler Hinsicht dem Hypopyon gleichzustellen. Durch Fernwirkung der Bakterien auf die gefäßhaltigen Membranen in der Umgebung ihres Sitzes kommt es zu Auswanderung der Eiterkörperchen in den Glaskörper, sowie zu Fibrinausscheidung und durch Chemotaxis zu einer Wanderung derselben nach dem Sitz der Entzündung.

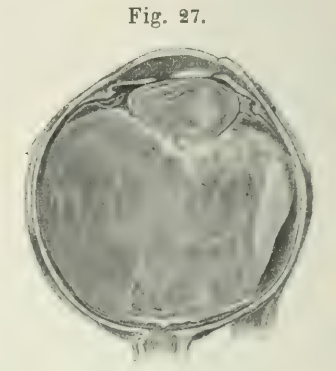
Meist ist es der Ciliarkörper und die Netzhaut, die eine stärkere Infiltration der inneren Schichten mit Eiterkörperchen und Exsudatauflagerung auf ihrer Oberfläche aufweisen (Fig. 25). Auch die Papille kann frühzeitig stark geschwollen und infiltriert erscheinen.

Die Netzhaut gewährt anfangs der Aderhaut einen gewissen Schutz, so dass die entzündungerregenden Substanzen diese Membran nicht treffen. Nur vorn am Orbiculus ciliaris ist der Aderhautansatz ihrer Wirkung am leichtesten ausgesetzt und an der Entzündung beteiligt.

Fig. 26.

Gleichmäßige eitrige Glaskörperinfiltration nach Eisensplitterverletzung.

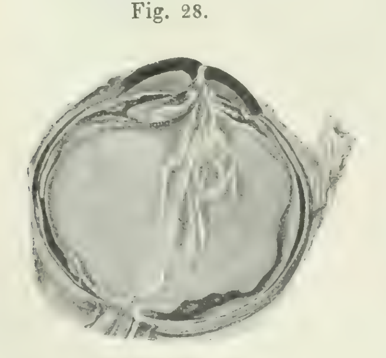
Fig. 27.



R. A. Verletzung durch Steinsplitter. Eitrige Glaskörperinfiltration. Steinstückchen durch Hornhaut, Linse in den Glaskörper gedrungen, in eitrigem Exsudat fixiert. (Vertikalschnitt.)

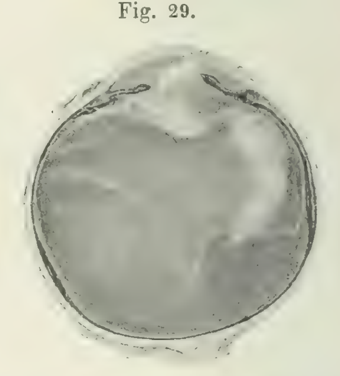
War die Netzhaut frühzeitig abgelöst, so ist der Schutz der Aderhaut erhöht. Selbst bei weit vorgeschrittener Glaskörperinfiltration kann dann die Aderhaut fast intakt erscheinen, wie ich selbst (1892) in einem Fall

Fig. 28.



R. A. Perfor. Stichverletzung vor 10 Tagen. Beginnende eitrige Glaskörperinfiltration. (Horizontalschnitt. $1^1/_2$mal vergr.)

Fig. 29.



L. A. Perfor. Scherenstich der Hornhaut und Linse vor 3 Wochen. Beginnende eitrige Iridocyklitis. Eiterflocken in der vorderen Kammer, in der Linse und im Glaskörper, nach unten beginnende eitrige Infiltration. (Vertikalschnitt.)

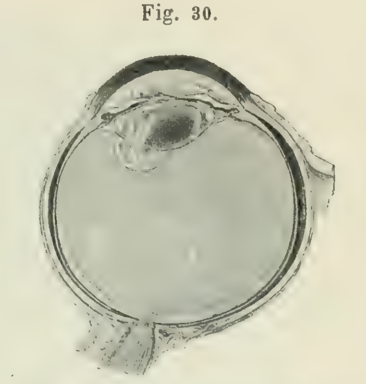
beschrieben habe. Bleibt die Retina auf der Aderhaut liegen oder wird sie nekrotisch, so kommt es zu einer Mitbeteiligung der Aderhaut und zu starker Infiltration vor allem der innersten Schichten, sowie zu Exsudation in den Suprachorioidealraum. Schöbl (1890) hat durch die Untersuchung

zahlreicher Augen mit Panophthalmie zuerst nachgewiesen, dass das eitrige Exsudat im Glaskörper ganz vorwiegend von der Netzhaut stammt.

Je nach dem Sitz der Mikroorganismen, ob im Gewebe oder frei im Glaskörper, je nach ihrer Zahl, Virulenz und der individuellen Widerstandsfähigkeit der Gewebe wird sich der Befund verschieden gestalten. (Fig. 26, 27, 28, 29.)

In den schwersten Fällen, bei denen die Mikroorganismen im Glaskörpergewebe als gutem Nährboden zur Reinkultur auswachsen und schnell sich nach allen Seiten ausdehnen, kommt es zu einer vollständigen eitrigen Glaskörperinfiltration und durch die Fernwirkung der entzündungerregenden Stoffe, die von den im Augeninneren befindlichen Mikroben gebildet werden, zum entzündlichen Erguss in das retrobulbäre Gewebe und in die Umgebung des Auges. Starkes Lidödem, Exophthalmus, Beweglichkeitsbeschränkung und Amaurose sind die charakteristischen Erscheinungen der eitrigen Panophthalmie. Sich selbst überlassen führt der Prozess zur Einschmelzung der äußeren Bulbuswand, Entleerung von Eiter und Ausgang in Phthisis bulbi.

Fig. 30.



R. A. Cirkumskripter Glaskörperabscess nach Stichverletzung des Auges vor 3 Wochen. Eiter in der vorderen Kammer, vereiterte Linsenwunde, abgegrenzter Abscess hinter der Linse; einzelne Flocken im Glaskörper. (Horizontalschnitt. $1\frac{1}{2}$mal vergr.)

Bei weniger schweren Fällen kann die Eiterung im Glaskörper begrenzt bleiben oder zum umschriebenen Glaskörperabscess (Fig. 30) führen, während in der Umgebung stark fibrinöse Durchtränkung des Glaskörpers vorliegt. Falls die Entzündung ihren Höhepunkt damit erreicht hat, kann sich der Abscess durch organisiertes Gewebe abkapseln, der Eiter dickt sich ein und wird schließlich durch Schwartengewebe ersetzt. Unter starker Schrumpfung und Zugwirkung des mit der Bulbuswand fest zusammenhängenden Gewebes kommt es zur totalen Netzhautablösung, meist beträchtlicher Ablösung des Ciliarkörpers und der Aderhaut mit nachfolgender Verkleinerung des ganzen Auges. War der Glaskörperabscess klein oder bestand mehr umschriebene fibrinöse Entzündung mit fibrinösem und zelligem Belag, so kann in günstigsten Fällen der Prozess unter Hinterlassung einer umschriebenen bindegewebigen Membran selbst unter Erhaltung von Sehvermögen ausheilen. In der Regel wird die Organisation des Exsudats durch Schrumpfung und Zugwirkung Netzhautablösung im Gefolge haben (Fig. 31, 32, 33).

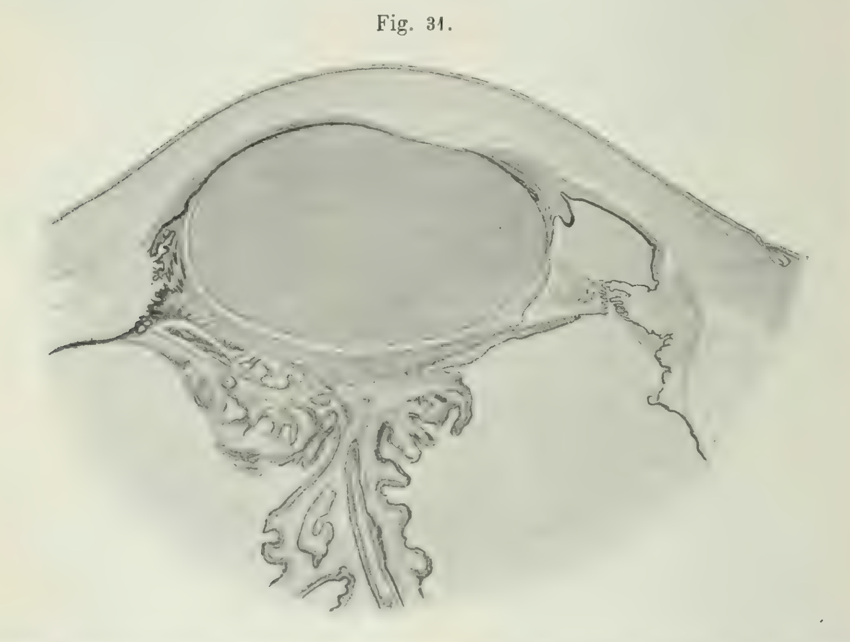
Das Auge kann dann in seiner Form erhalten bleiben, manchmal aber langsam sich etwas verkleinern. Bei perforierenden Verletzungen mit größerer Narbe in der Sklera hängt das organisierte Exsudat strangförmig

mit der Narbe zusammen, und durch Schrumpfung entsteht tiefe Einziehung der Narbe als Beginn der Phthisis bulbi.

Die chronische fibrinös-plastische Entzündung, die zur sympathischen Ophthalmie führt — (sympathisierende Entzündung), ist von SCHIRMER (1900) im Kapitel VIII (Bd. VI) über die sympathische Ophthalmie in der 2. Aufl. dieses Handbuchs eingehend bearbeitet. Die anatomische Untersuchung RUGE's (1904) über 26 sympathisierende Augen ergab dieselben Resultate, wie sie SCHIRMER in seiner Arbeit niedergelegt hat.

FUCHS (1905) beschäftigte sich eingehend mit den anatomischen Merkmalen der sympathisierenden Entzündung, räumte ihr, wie erwähnt, eine

Fig. 31.



Ausgang von perforierender Verletzung. Schwarten hinter der Linse. Ablösung des Ciliarkörpers, totale Netzhautablösung.

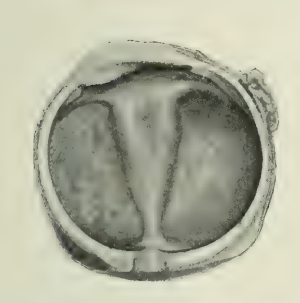
Sonderstellung ein und hob die zahlreichen Unterschiede zwischen der Endophthalmitis septica und der sympathisierenden Entzündung hervor. Auch seine Befunde stimmten im wesentlichen mit denen SCHIRMER's überein. Strittig ist nur, ob das anatomische Bild der sympathisierenden Entzündung ausschließlich durch einen Krankheitserreger sui generis — der der sympathischen Entzündung — veranlasst wird oder ob, wie RUGE annimmt, auch andere Erreger analoge anatomische Veränderungen, wie sie sich bei der sympathisierenden Entzündung finden, veranlassen können.

Seröse Entzündung scheint nicht auf das andere Auge überzugreifen. Weitere anatomische Befunde von sympathisierender Entzündung aus

neuester Zeit liegen vor von Kitamura (1907), zwölf Bulbi, darunter ein Fall von Uveitis serosa, von Lenz (1907), Sgassen (1907) u. A.

Hinsichtlich der klinischen Unterscheidung der zwei Formen wird bei dem Nachweis ausgesprochener Eiterung kein Zweifel sein; handelt es sich dagegen um weniger schwere Entzündung mit plastischem Charakter, Pupillarmembran, Schwartenbildung in der hinteren Kammer u. s. w., so ist die klinische Unterscheidung zwischen septischer Endophthalmitis und sympathisierender Entzündung unmöglich. Wir haben kein sicheres Zeichen, klinisch die sympathisierende Entzündung zu diagnostizieren oder sie auszuschließen. Da wir ferner kein sicheres Zeichen haben, um bei eitriger Entzündung etwaige Mischinfektionen zu erkennen, so wird man nach wie vor bei allen infektiösen Entzündungen nach perforierender Verletzung mit

Fig. 32.



Phthisis bulbi nach perforierender Verletzung vor 7 Jahren. Seit 3/4 Jahren wieder rezidivierende tiefe Entzündung.

Fig. 33.



Ausgang von Stichverletzung vor 6 Jahren. Rezidivierende tiefe Entzündung. Dicke Bindegewebswucherung im vorderen Bulbusabschnitt, totale Netzhautablösung.

der Gefahr der sympathischen Entzündung rechnen müssen, ganz besonders bei allen nicht ausgesprochen eitrigen Entzündungen, während die akuten fulminanten Eiterungen relativ ungefährlich sind.

Auch Fuchs (1905) rät in jedem bedenklichen Fall am besten zu enukleieren. Vgl. auch Lawson (1907).

Die infektiösen Entzündungen bei Infektion von Wunden der Umgebung und der Adnexa des Auges.

§ 21. Die infektiöse Entzündung bei Wunden der Umgebung und der Adnexa des Auges spielen ebenfalls eine große Rolle. Die Infektion der Lidwunden führt zu Wundeiterung, zu Geschwürsbildung, zu phlegmonöser Entzündung im Lid, zum Lidabscess, seltener zu Gangrän. Auch kann bei Lidwunden durch Infektion Erysipel auftreten. Von größter Bedeutung ist die infektiöse Entzündung im Bereich der Orbita, die durch

Infektion von Orbitalwunden, seltener durch Übergreifen von Infektion der Oberfläche auf die Tiefe — so vom Lid und selbst von der Bindehaut aus — oder von den Nachbarhöhlen aus veranlasst wird. Die infektiöse Entzündung der Orbitalweichteile verläuft unter dem Bild der Orbitalphlegmone und des Orbitalabscesses. Waren die Knochen mit verletzt, so können auch infektiöse Prozesse am Knochen, wie Periostitis, Ostitis, Nekrose, Caries u. s. w. bestehen. Jede Orbitalphlegmone bedroht das Sehvermögen und den Bestand des Auges, sei es durch Schädigung des Opticus, sei es durch Auftreten von Thrombose der Centralgefäße der Retina, sei es durch Vereiterung des Auges, meist auf dem Wege eines excessiven Exophthalmus und anschließender Hornhaut-, Bindehaut- und Skleralnekrose und Eiterung. Ich erinnere z. B. an den aus meiner Klinik mitgeteilten Fall (Schütze 1900).

Die Orbitalphlegmone gefährdet außerdem das Leben des Verletzten durch Übergreifen des infektiösen Prozesses auf die Schädelhöhle, vor allem durch Übertragung von Infektionskeimen auf dem Wege der Venen. Sinusthrombose, Meningitis und Encephalitis können sich einstellen und den Tod des Verletzten veranlassen.

Wie bei Wundinfektion an anderen Organen, so kann auch die Infektion von Augenverletzungen verschiedene Grade von Entzündung hervorrufen. Von Einfluss darauf sind die Art, Menge und Virulenz der eingedrungenen Mikroorganismen, auf der anderen Seite die Empfänglichkeit des Individuums, die Widerstandsfähigkeit seiner Gewebe und die Lokalisation der Infektion. Sodann gilt für die eitrige Infektion nach Traumen am Auge, dass ganz verschiedene, ja sogar zahlreiche Mikroorganismen dasselbe klinische Krankheitsbild hervorrufen können.

Das Zustandekommen der Infektion. Primäre und sekundäre ektogene Infektion.

§ 22. Die Infektion erfolgt entweder primär oder sekundär. Bei der primären Infektion werden die Mikroorganismen unmittelbar bei der Verletzung durch den verletzenden Fremdkörper in die Wunde gebracht, sei es, dass sie an dem Fremdkörper hafteten, sei es, dass sie am Auge haftend von ihm in die Wunde mitgeschleppt sind.

Bei der sekundären Infektion gelangen die Mikroorganismen nachträglich in die Wunde. Die Quelle der Infektion ist dabei häufig am Auge selbst gegeben. Schon im normalen Bindehautsack und am Lidrande kommen pathogene Mikroorganismen saprophytisch vor. Ganz bedeutend erhöht ist die Infektionsgefahr durch die gerade bei Leuten der arbeitenden Klasse so häufigen Bindehautkatarrhe, Lidrandentzündung und vor allem durch die Thränensackentzündung, deren Bedeutung als ständige Infektionsgefahr nicht

hoch genug bewertet werden kann. Auch das Trachom stellt eine die Infektionsgefahr beträchtlich erhöhende Erkrankung dar. Außerdem kann nach einer Augenverletzung die Übertragung von Mikroorganismen durch die Hände, durch unreine Tücher, durch alle möglichen anderen Gegenstände, durch verwerfliche Maßnahmen wie das Befeuchten des Auges mit Speichel, schließlich auch aus der Luft erfolgen.

Hotta (1905) beschäftigte sich mit der Frage der Infektion von Hornhautwunden durch Speichel.

Das Resultat der direkten Infektion von Hornhautwunden bei 90 Versuchen war folgendes:

a) stets negativ bei 30 perforierenden Schnittwunden,
b) einmal positiv bei 30 Erosionen,
c) stets positiv bei 30 Taschenwunden.

Gefunden wurden bei diesen 11 mal Pneumokokken, 17 mal Streptokokken, 9 mal Staphylococcus, meist albus, 5 mal Tetragenus und 6 mal war die Kultur ergebnislos.

Auf das Zustandekommen der sekundären Infektion hat neben anderem großen Einfluss die Art und Weise der Verletzung, die Art, Größe und der Sitz der Wunde und das Verhalten der Wundränder. Erleichtert wird die Infektion durch Quetschung der Wundränder, durch Klaffen der Wunde, durch Vorfall und Einlagerung von Gewebe, besonders von Glaskörper. Je glatter die Wundränder und je schneller der primäre Wundschluß eintreten kann, desto geringer die Infektionsgefahr. Ebenso wie bei der normalen Bindehaut und Hornhaut giebt auch der primäre epitheliale Wundschluss einen großen Schutz ab gegen das Eindringen von Bakterien. Die sekundäre Infektion vom Bindehautsack aus spielt eine große Rolle bei den infektiösen Entzündungen nach kleinen oberflächlichen Riss- und Quetschwunden, die so überaus häufig zum Ulcus serpens führen. Diese Thatsache ist überaus wichtig für die Prophylaxe. Die Behandlung äußerer Augenentzündungen, vor allem die Exstirpation des Thränensacks bei Thränensackentzündung, ist die beste Prophylaxe gegen das Ulcus serpens. Ich stimme darin Axenfeld (1902) vollkommen bei.

Auch bei perforierenden Schnitt- und Risswunden mit klaffenden Wundrändern, zumal in der Ciliarkörpergegend, kommt es oft zu einer sekundären Infektion. Tritt bei kleinen Fremdkörpern, die die Bulbuswand glatt durchschlagen haben, eitrige infektiöse Entzündung in der Tiefe auf, so spricht das für primäre Infektion durch den Fremdkörper. Ein Beispiel sind unter den Eisensplitterverletzungen die Hackensplitterverletzungen, die beim Bearbeiten von steinigem Boden von der Hacke abspringen (Horner 1877, Weidmann 1888) und die viel häufiger zu schwerer Infektion führen, als die in der Metallindustrie vorkommenden Eisensplitterverletzungen.

Über das Vorkommen pathogener Mikroorganismen am Auge: Bindehaut, Lidrand, Thränensack.

§ 23. Für die Entstehung der sekundären Infektion nach Augenverletzungen vom Bindehautsack aus ist von größtem Interesse die Frage nach dem Vorkommen von pathogenen Mikroorganismen im Bindehautsack und nach den Bedingungen, unter denen der Keimgehalt des Bindehautsacks zunimmt.

Zahlreiche Untersuchungen haben erwiesen, dass auch der äußerlich ganz gesunde und normale Bindehautsack fast nie ganz keimfrei ist. Die mannigfachsten Mikroorganismen werden schon auf der normalen Bindehaut angetroffen, neben zahlreichen ungefährlichen Schmarotzern, zuweilen aber auch die verschiedensten pathogenen Mikroben, unter ihnen die Staphylokokken, besonders Staphyl. albus, seltener der Streptococcus, sowie der Pneumococcus. Es giebt kaum einen niederen Pilz, der nicht einmal auf der Conjunctiva gefunden wurde. Der Keimgehalt des Bindehautsacks ist Schwankungen unterworfen. Gewisse Schutzvorrichtungen wirken bei normalem Zustand regulierend, wenn auch das Eindringen von Mikroben in den Bindehautsack durch die oberflächliche und exponierte Lage des Auges erleichtert und das Wachstum eingedrungener Bakterien durch die höhere Temperatur und die Feuchtigkeit auf der Bindehaut an sich begünstigt ist. So vermögen der Lidschlag, der kontinuierliche Thränenstrom, die Abstoßung der von Parasiten bewachsenen obersten Epithelzellen und die Regeneration von der Tiefe aus (Leber 1888) die Ansiedelung und Vermehrung der Mikroben in Schranken zu halten. Nach den Untersuchungen von Bernheim (1893), Marthen (1893), Bach (1894), Valude (1899), Helleberg (1901) besitzt zudem die Thränenflüssigkeit bazillenfeindliche Eigenschaft und hemmt das Wachstum der Mikroorganismen. Doch wird von anderer Seite der Wert der baktericiden Eigenschaft der Thränen gering angeschlagen. Vgl. hierzu Axenfeld 1907, S. 71 ff.

Befördert wird auf der anderen Seite das Wachstum der Mikrobien schon beim Wegfall der mechanischen Schutzvorrichtungen, wie z. B. durch Geschlossenhalten des Auges. Morgens ist der Keimgehalt höher gefunden als am Tage [Gallenga (1889), Foote (1896), Bernheim (1893), Marthen (1893), Bach (1894), Dalén (1898), Napp (1907)], auch steigt er, wenn das Auge unter Verband gehalten wird.

Nach Foote (1896) hat auch das Lebensalter Einfluss, er fand die Keimzahl bei älteren Leuten höher. Vor allem aber nimmt der Keimgehalt und die Anwesenheit pathogener Mikrobien zu, wenn die Schleimhaut katarrhalisch entzündet ist oder Erkrankungen des Lidrandes, ganz besonders aber des Thränensacks, vorliegen. Im Thränensackeiter sind zahlreiche der für Augeneiterung in Betracht kommenden Mikroorganismen nachge-

wiesen. Auch der pathologische Zustand der Schleimhaut der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen und der Mundhöhle hat Einfluss auf den Keimgehalt und erleichtert zudem die Übertragung pathogener Keime durch die Hände auf das verletzte Auge. Ebenso gefährlich können Ohreiterungen werden.

Römer (1898, 1901) stellte ferner experimentell fest, dass unter der Wirkung des Staubes der Keimgehalt der Conjunctiva ganz außerordentlich steigt. Die Versuche erstreckten sich auf Steinkohlenstaub, Wollscher-, Wollspinnstaub, Holzstaub, Tabakstaub und Straßenstaub. Die durch Staub veranlasste conjunctivale Reizung mit Sekretion, deren Intensität von seiner mechanischen und chemischen Beschaffenheit abhängt, giebt nach Römer den Faktor ab, der im gewöhnlichen Leben den größten Einfluss auf den Keimgehalt der Bindehaut ausübt. Auf den Keimgehalt im Bindehautsack haben demnach die gesamten Bedingungen und hygienischen Verhältnisse, unter denen ein Individuum lebt und arbeitet, einen gewissen Einfluss.

Alle die genannten Momente erklären zum großen Teil auch, weshalb z. B. die Wundinfektion nach kleiner oberflächlicher Verletzung, das Ulcus serpens, bei gewissen Arbeitern, z. B. Steineklopfern, landwirtschaftlichen Arbeitern, häufiger ist als bei anderen, z. B. Arbeitern der Eisenindustrie, und sich auch zu gewissen Jahreszeiten, in den Sommermonaten häufen. Hitze, Staub, Schweiß u. s. w. erhöhen den Keimgehalt durch Conjunctivalreizung. Arbeiter im Freien sind im allgemeinen zu Infektion mehr disponiert als die in geschlossenen Räumen Arbeitenden.

Untersuchungen über das Vorkommen von Mikroorganismen im normalen Bindehautsack liegen in großer Zahl vor.

Die erste methodische Untersuchung hat Fick (1887) bekannt gegeben. Ich verweise ferner auf die Arbeiten von: Gifford (1886), Gallenga (1887), Felser (1888), Leber (1888), Sattler (1889), Gombert (1889), van Genderen Stort (1891), Hildebrandt (1893), Bernheim (1893), Marthen (1893), Gasparrini (1893), Franke (1893), Bach (1894, 1895), Morax (1894), Trousseau (1894), Brandt (1895), Lachowicz (1895), Blagoweschensky (1895), Foote (1896), Wolkowitsch (1897), Dalén (1898), Randolph (1898), Heinersdorff (1898), Lawson (1898), Oertzen (1899), Jackson (1901), Hirota (1901).

Einzelne Untersucher haben, wie Marthen, Brandt, auch besonders auf den Lidrand geachtet.

Brandt (1895) z. B. giebt eine Zusammenstellung von 60 verschiedenen Mikroorganismen, die im Bindehautsack und am Lidrand gefunden sind.

Lewin und Guillery (1905) haben bei den einzelnen am Auge beobachteten Mikroorganismen das Vorkommen im Bindehautsack erwähnt.

Gewisse Verschiedenheiten bestehen in den Angaben verschiedener Untersucher über die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen pathogenen Arten und über die Fähigkeit der pathogenen Arten, sich im Bindehautsack zu vermehren. Während z. B. Gasparrini (1895) den für die infektiöse Hornhautentzündung so wichtigen Pneumococcus in 80% der Fälle abgeimpft haben will, fanden ihn andere Untersucher im normalen Bindehautsack gar nicht oder nur vereinzelt. Oertzen (1899) hat bei einer zweiten genauen Nachuntersuchung

den Pneumococcus in 4% der Fälle gefunden. Die meisten Untersucher stimmen darin überein, dass im normalen Bindehautsack neben den Xerosebazillen der schwach pathogene Staphylococcus albus recht häufig, ab und zu der Staphylococcus aureus sowie der Streptococcus pyogenes und andere pathogene Keime vorkommen. Oertzen (1899) fand den weißen Staphylococcus in 96%, den Xerosebacillus in 57,5% der Fälle.

Zahlreiche Untersuchungen haben erwiesen, dass bei der Entstehung von Bindehautentzündungen pathogene Mikroorganismen eine große Rolle spielen, und dass die verschiedensten Arten im Sekret angetroffen werden können (Axenfeld 1903), Saemisch, d. Handb. 2. Aufl.

Schmidt (1902) z. B. richtete sein Augenmerk auf das Häufigkeitsverhältnis der infektiösen Katarrhe zur Conjunctivitis im allgemeinen und untersuchte genauer die der Infektion verdächtigen Katarrhe. Unter 6000 größtenteils der Arbeiterbevölkerung angehörenden Patienten der Stoewer'schen Klinik fand sich 1560 mal primäre Conjunctivitis, darunter 248 mal Granulosa. Von den 528 infektionsverdächtigen ergaben 295 Fälle positives Ergebnis. 193 mal wurden Diplobazillen gefunden, häufig allein, häufig mit anderen Mikroorganismen, besonders Staphylokokken, in 90 Fällen wurden Pneumokokken nachgewiesen, darunter 7 mal mit Diplobazillen zusammen, Streptokokken fanden sich 7 mal, darunter 1 mal mit Pneumokokken, häufige Begleiter waren auch die Staphylokokken.

Ich verweise auch auf die Untersuchungen von Hirota (1901) und Zia (1903), der bei 130 Fällen von Conjunctivitis catarrhalis in Marburg das Sekret tinktoriell untersuchte und hauptsächlich Diplobazillen, Pneumokokken, gelegentlich Streptokokken, Staphylokokken und Pneumoniebazillen nachwies, Erdmann (1905) u. s. w.

Junius (1899) fand unter 60 Fällen von Conjunctivitis 49 mal Pneumokokken und Gifford (1897) bei 40 Fällen von akutem Bindehautkatarrh 36 mal Diplokokken.

Im Thränensackeiter vollends werden fast immer zahlreiche Arten von Mikroorganismen nachgewiesen, darunter häufig vor allem die für das Auge pathogenen Mikroorganismen Staphylokokken, Streptokokken, häufig der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus, die Friedländer'schen Pneumobazillen, der Ozänabacillus und andere, die bei Impfung am Auge Eiterung hervorrufen. Ich verweise auf die Untersuchungen von Widmark (1884, 1887), Sattler (1885), Leber (1885), Levinçon (1893), Mazet (1895), Axenfeld und Uhthoff (1896), Gerstenberg (1896), Axenfeld (1907) u. A.

Die Spätinfektion von Bulbusnarben aus.

§ 24. Auch nach Verletzung des Auges kann die Spätinfektion von der Narbe aus große Bedeutung gewinnen. Ich sehe hier ab von den Fällen, bei denen vor vollendeter Heilung, nach anfangs aseptischem Wundverlauf doch noch eine Infektion von der Narbe ausgeht, zumal dann, wenn die Narbe durch Einlagerung von Gewebe, Iris, Glaskörper, Linsenkapsel mangelhafte Festigkeit oder fistulierende Beschaffenheit behalten hat.

In Betracht kommen hier vielmehr die Fälle, bei denen nach Abschluss der Heilung oft erst nach Monaten oder Jahren die Infektion von der Narbe ausgeht, spontan oder nach einem ganz geringfügigen Trauma.

Ebenso wie von Operationsnarben mit Einheilung von Gewebe und fistulierender oder cystoider Beschaffenheit und wie von vernarbten Irisvorfällen und vorderen Synechien aus eitrige Entzündungen mit oft schnell erfolgender Panophthalmie beobachtet werden, so können auch von Verletzungsnarben derartige Entzündungen ausgehen, besonders bei adhärenten und ektatischen Narben. Nachdem Leber (1878, 1882) bereits die Ansicht ausgesprochen hatte, dass eine äußere Infektion von der Narbe aus die Veranlassung zur Eiterung sei, habe ich (Wagenmann 1889) an der Hand von 18 derartigen Fällen, die zum großen Teil anatomisch hatten untersucht werden können, den sicheren Nachweis erbracht, dass die eitrige Entzündung in sämtlichen Fällen durch eine frische ektogene Infektion, die von der Narbe aus ihren Ausgang genommen hatte, veranlasst worden war. In den meisten Fällen gelang es, die Mikroorganismen noch in der Narbe nachzuweisen und ihren Weg in das Augeninnere zu verfolgen. Später habe ich selbst noch zwei weitere derartige Fälle mitgeteilt, bei denen sich ebenfalls der Nachweis erbringen ließ, dass die frische Eiterung durch ektogene Infektion von der Narbe aus entstanden war (Wagenmann 1892). Ich habe wiederholt noch derartige Fälle beobachtet und einen Fall in einer Dissertation von Wessling (1900) publizieren lassen. Auch nach Schnittverletzung mit seröser Iriscyste beobachtete ich diese Form der Spätinfektion (Schneider 1907).

Je nach der Schwere des Falles hat die Entzündung einen akut eitrigen oder mehr chronisch fibrinös-plastischen Charakter. Ein Defekt im Epithel stellt die Eingangspforte dar, die abnormen Veränderungen im Augeninnern, besonders bei Einheilung der Iris und Fehlen der Linse, wodurch der Glaskörper der Narbe ohne Schutz benachbart ist, erklären das schnelle Eindringen der Mikrobien in den Glaskörper und den malignen akuten Verlauf.

Diese Fälle haben für die Unfallentschädigung eine große Bedeutung, weil sie eine Spätfolge des Unfalls darstellen, die den Zustand erheblich zu verschlechtern im stande ist. Neues Heilverfahren und oft Erhöhung der Rente erweisen sich als notwendig. Ich habe vor kurzem einen Fall beobachtet, bei dem im Anschluss an eine von einem ektatischen adhärenten Leukom ausgegangene Panophthalmie Meningitis und Exitus letalis erfolgte.

Die Annahme ektogener Infektion von der Narbe aus wurde bestätigt u. A. von Terson, Dolganoff und Sokoloff (1903). Die letzteren beiden Forscher stellten experimentelle Untersuchungen über die Infektion narbig entarteter Hornhäute und über das Eindringen von Mikroorganismen durch die Hornhaut in das Augeninnere an. Benutzt wurden Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes als Infektionserreger und an Kaninchen künstlich hervorgerufene ausgedehnte Narben. Wurden die Mikroorganismen

in den Conjunctivalsack gebracht, so entstand akute Conjunctivitis, doch gab das Epithel der Narbe hinreichenden Schutz ab gegen das Eindringen der Bakterien in die Narbe.

Impfung in die Hornhautnarbe ergab dagegen schnell auftretendes typisches Hornhautgeschwür mit Hypopyon. Das narbige Gewebe zerfiel schneller als die normale Cornea, der Prozess breitete sich rasch nach der Tiefe aus und die Mikroorganismen drangen nach 2 Tagen an der Defektstelle der Descemet'schen Membran in die Vorderkammer hinein.

Die endogene Infektion nach Augenverletzungen.

§ 25. Wenn auch sicher die infektiösen Entzündungen nach Augenverletzungen in der Regel durch ektogene Infektion mit Mikroorganismen eintreten, so giebt es doch einige seltene und ungewöhnlichere Fälle, in denen mit der Möglichkeit endogener infektiöser Entzündung zu rechnen ist. Man muss die Möglichkeit zugeben, dass die Verletzung durch Gewebsschädigung Bedingungen schaffen kann, die als locus minoris resistentiae wirken, und dass im Blut cirkulierende Mikroorganismen an der Stelle haften bleiben, zur Entwicklung kommen und zu endogener Entzündung führen. Man wird daran denken, wenn sich nach Kontusion oder nach subconjunctivaler Bulbusruptur ohne Perforation nach außen exsudative Entzündungen einstellen. Endogene Entzündung könnte in Frage kommen, wenn nach glattem, festem Wundschluss und vollständiger Heilung nach längerer Zeit in der Tiefe Entzündung auftritt, während an der Narbe nichts zu finden ist. Hierher gehören auch gewisse Fälle von exsudativer Entzündung in Augen, die jahrelang reizlos einen Fremdkörper, der an sich bei seiner chemischen Natur keine eitrige Entzündung veranlasst, beherbergen. Tritt bei perforierenden Verletzungen ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers in kürzerem Intervall nach dem Wundschluss Entzündung auf, so wird man doch in erster Linie immer an ektogene Infektion denken müssen, sei es, dass bei der Verletzung Mikroben eingeschleppt und erst nach einiger Zeit virulent wurden oder zur Wirkung kommen konnten, sei es, daß doch nachträglich die Infektion von der Narbe ausging. Bei fistulierenden Narben z. B. können Mikroorganismen in die Tiefe gelangen und erst zur Wirkung kommen, während die lokalen Veränderungen an der Narbe ganz geringfügig oder bereits zurückgegangen waren.

Dass aber endogene Entzündung einmal ernstlich in Frage kommen kann, zumal wenn gleichzeitige infektiöse Allgemeinerkrankung vorliegt, geben einzelne Beobachtungen nach Operationen an die Hand.

So hat Axenfeld (1894) (Arch. f. Ophth. 40. Abt. IV. S. 128) einen derartigen Fall mitgeteilt. 12 Tage nach der Operation mit glattem Wundschluss trat Bronchopneumonie auf und 2 Tage später Iridocyklitis

suppurativa ohne Veränderung an der Narbe. Auch in der Diskussion nach meinem Vortrag über die von adhärenten Narben ausgehende Glaskörpereiterung (1889) wurde von Ed. Meyer und Schmidt-Rimpler auf endogene Entzündung hingewiesen.

In dem von Heerfordt (1906) mitgeteilten Fall, in dem am linken Auge 20 Tage nach Discission Phlegmone durch Pneumokokken und $1^1/_2$ Jahr später am rechten mit adhärentem Leukom behafteten Auge spontane Phlegmone ebenfalls durch Pneumokokkeninfektion aufgetreten war, möchte ich mit Bentzen die endogene Entstehung bezweifeln.

Panas (1897) beobachtete nach einfacher Kontusion bei zwei Patienten tiefe Eiterung im Auge, so dass endogene Entzündung annehmbar erschien. Panas (1897) injizierte subkutan bei Tieren Bacterium coli, nachdem vorher das Auge durch Trauma oder Injektion chemisch reizender Substanzen (Nikotin) eine Schädigung erlitten hatte. Die Versuche ergaben positives Resultat, so dass eine metastatische Entzündung durch Eindringen von Bact. coli angenommen wurde. Moll (1898) wiederholte und variierte die Versuche von Panas unter Benutzung von Bacillus pyocyaneus. Die Bazillen ließen sich im Kammerwasser nachweisen.

Und schließlich könnte sich die Frage erheben, ob vielleicht im Blut verschleppte Toxine an der Verletzungsstelle als an einem Locus minoris resistentiae endogene Entzündung veranlassen können. Tornatola (1900) verletzte beim Kaninchen das Auge durch bis zur Uvea reichende Einstiche und Einschnitte und brachte das Toxin von Bacterium coli commune und das Extrakt von Staphylococcus pyogenes aureus in den Kreislauf. Er behauptete auf Grund seiner Versuchsresultate, dass das Toxin eine ausgesprochene Wundentzündung im verletzten Auge verursacht habe. Da Tornatola's Versuche nicht ganz einwandfrei schienen, hat Tetsutaro Schimamura (1902) auf Axenfeld's Anregung die Versuche durch Verletzung bei toxisch gemachten Tieren unter größten Kautelen wiederholt. Die Discissionsnadel oder das Graefe'sche Messer wurde eingestochen und dann wurde durch Drehungen des Instruments wie bei Discissionen ausgiebig das Innere verletzt, während die Eingangswunde nur ganz klein blieb. Die Tiere wurden toxisch gemacht durch subkutane Injektion der auf ihre Wirksamkeit durch Kontrollimpfung geprüften Stoffwechselprodukte von Bacillus pyocyaneus, Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes aureus. Das Resultat war stets negativ, die Toxine riefen keine Reaktion an den gesetzten Verwundungen hervor. Die Resultate Tornatola's wurden nicht bestätigt. Der Anschauung, dass Toxine eitrige Wundentzündung veranlassen, fehlt bisher die gesicherte Basis.

Wenn ja auch die Möglichkeit endogener toxischer Wundentzündung vorliegt, so sprechen doch unsere bisherigen Erfahrungen über die posttraumatische infektiöse Entzündung dafür, dass die infektiöse ausgesprochen

eitrige Entzündung sicher auf das Vorhandensein von Mikroorganismen im Auge schließen lässt.

Unsere therapeutischen Maßnahmen haben mit Recht der Bekämpfung und Verhütung der ektogenen Infektion zu gelten. (Vgl. auch Axenfeld 1904, S. 95; Stock 1907.)

Die Erreger der Wundeiterung nach Augenverletzungen.

Die Infektionserreger bei traumatischer infektiöser eitriger Hornhautentzündung.

Kokken.

Staphylokokken und Streptokokken.

§ 26. Zu Beginn der bakteriologischen Ära war man der Ansicht, dass die damals bekannten gewöhnlichen Eitererreger, die Staphylokokken und Streptokokken, wohl auch die Erreger der eitrigen Keratitis, vor allem der Hypopyon-Keratitis seien. Zu den Untersuchungen über die eitrige Hornhautentzündung und zur Erzeugung einer eitrigen Impfkeratitis bei Tieren wurden deshalb vor allem die Staphylokokken benutzt, so von Hess (1887), Rindfleisch (1888), Fortunati (1888), Silvestri (1891) und vor allem von Leber (1891).

Vereinzelte Befunde von Ulcus corneae serpens beim Menschen schienen dafür zu sprechen (Widmark 1884, 1888, Sattler 1885).

Die noch von Bach (1895, Arch. f. Augenheilk. XXXI, S. 201 und v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1, S. 76) und von Gourlay (1895) ausgesprochene Ansicht, dass als Infektionskeime bei der Entstehung des Ulcus corneae serpens in erster Linie die verschiedenen Staphylokokken (aureus, albus, citreus) und der Streptococcus pyogenes in Betracht kämen, hat sich durch die Untersuchungen von Gasparrini (1893), Basso (1894), Uhthoff und Axenfeld (1894, 1896) nicht bestätigt. Die verschiedenen Staphylokokkenarten und der Streptococcus pyogenes sind dagegen bei der Form der Hypopyon-Keratitis, die sich klinisch nicht als typisches Ulcus serpens darstellt, wiederholt gefunden (Uhthoff und Axenfeld 1896, 1897, de Vallandé 1901, Paul 1905).

Auch wurden Staphylokokken und Streptokokken vielfach als Begleiter von Pneumokokken beim Ulcus corneae serpens nachgewiesen.

Immerhin können sie auch ein typisches Ulcus corneae serpens veranlassen. So fand zur Nedden (1905) in einem typischen derartigen Fall Streptokokken als Erreger, ebenso Hertel (1901) aus der Jenaer Klinik in zwei Fällen.

Fraenkel-Weichselbaum'scher Pneumococcus (Diplococcus lanceolatus).

Die Untersuchungen von Gasparrini (1893) und Basso (1894), sowie die unabhängig von diesen Untersuchungen 1892 begonnenen verdienstvollen

Arbeiten von Uhthoff und Axenfeld (1894, 1896, 1897) haben den Nachweis erbracht, dass für das typische Ulcus corneae serpens ganz vorwiegend der Pneumococcus als Krankheitserreger in Betracht kommt. Diese wichtige Thatsache fand weiterhin volle Bestätigung durch zahlreiche Untersuchungen.

Gasparrini (1893) fand in 25 Fällen, Basso (1894) in 60 Fällen fast stets den Fraenkel'schen Diplococcus, häufig allein, mehrfach zusammen mit anderen Mikroorganismen, vor allem Staphylokokken, Streptokokken u. a. Guaita (1894), in dessen Klinik die Untersuchungen von Gasparrini ausgeführt waren, äußerte sich in demselben Sinne. In ihrer ersten Arbeit berichteten Uhthoff und Axenfeld (1896) über den bakteriologischen Befund von 50 Fällen eitriger Keratitis, darunter 35 Fälle von typischem Ulcus serpens, 10 Fälle von nicht typischer Hypopyon-Keratitis. Ganz vorwiegend häufig wurden bei dem typischen Ulcus serpens Pneumokokken allein (24mal), seltener mit anderen Mikroorganismen vermischt (5mal) gefunden und nur 6mal vermisst. Bei den 35 Fällen war also 29mal der Pneumococcus der Krankheitserreger. In ihrer zweiten Mitteilung (1897) berichteten sie über ein Material von 68 Fällen, darunter 34 Fälle von typischem Ulcus serpens, 13 Fälle von atypischer Hypopyon-Keratitis u. s. w. Bei den 34 Fällen von typischem Ulcus corneae serpens fanden sich 25mal nur Pneumokokken, 8mal in Verbindung mit anderen Mikroorganismen (Xerosebazillen und Staphylokokken) und 1mal Diplobazillen fraglicher Natur (wahrscheinlich Petitscher Typus). Die Untersuchung der Fälle von atypischer Hypopyon-Keratitis ergab, dass auch Pneumokokkeninfektion eitrige Keratitis hervorrufen kann, die nicht unter dem klinischen Bilde des typischen Ulcus serpens verläuft. Eigenart und Tiefe der Verletzung, Grad der Virulenz und anderes kann die Ursache für das abweichende klinische Bild geben.

Bach und Neumann (1897) berichteten über den bakteriologischen Befund von 29 Fällen von Ulcus corneae serpens. Sie fanden 12mal Pneumokokken allein, 6mal gemeinsam mit anderen Bakterien, 7mal keine Pneumokokken, aber andere Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken, einmal Diplobacillus), in 4 Fällen keine Mikroorganismen.

Auf meine Veranlassung hat in der Jenaer Klinik mein damaliger Assistent Dötsch (1900) möglichst viele Fälle von frischem Ulcus corneae serpens bakteriologisch untersucht. Von den seit Mitte 1897 bis Dezember 1899 in der Augenklinik behandelten 98 Fällen von reinem Ulcus serpens konnten 63 bakteriologisch untersucht werden. Bei diesen 63 Fällen fand sich der Pneumococcus 35mal allein, 6mal mit anderen Mikroben zusammen, im ganzen also 41mal = bei ca. $^2/_3$ der Fälle. In den übrigen 22 Fällen ließen sich 12mal keine Mikroorganismen nachweisen, 5mal vereinzelte Gruppen von Xerosebazillen, 3mal Diplobazillen Morax-Axenfeld und 2mal influenzaartige Bazillen.

Römer (1902) hat in $1^1/_2$ Jahren eine Serie von 80 Ulcera serpentia in allen Stadien kulturell untersucht und in 95% der Fälle den Pneumococcus in Reinkultur gefunden. Er hielt deshalb das Ulcus corneae serpens für eine specifische Infektion des Diplococcus lanceolatus.

Unter 26 Fällen fand Gourfein (1902) 8mal nur Pneumokokken, 7mal mit anderen Mikroorganismen gemischt und 11mal keine Pneumokokken. Das Resultat der bakteriologischen Untersuchung von 30 Fällen von Ulcus corneae hat Schmidt (1902) mitgeteilt: 18mal Pneumokokken, 2mal Pneumokokken zusammen mit Diplobazillen, 6mal Diplobazillen, 1mal Bacillus pyocyaneus, 5mal waren keine Mikroorganismen nachweisbar. Paul (1905) berichtete über 87

septische Hornhautgeschwüre mit Hypopyon, 41 mal ließen sich Pneumokokken nachweisen, 26 mal Diplobazillen, 7 mal nur Staphylokokken, meist Staphylococcus aureus, 6 mal verschiedene Bakterien (Streptokokken, Ozaenabazillen, Pyocyaneusbazillen, zur Nedden'sche Bazillen, Pseudodiphtheriebazillen, und andere Stäbchen) und 7 mal keine Mikrobien.

Bei den beiden letzten Autoren handelt es sich durchaus nicht immer um typische Ulcera serpentia. Bei den typischen Geschwüren war nicht immer Verletzung nachgewiesen.

Unter 76 bakteriologisch untersuchten Fällen aus der Breslauer Univ.-Augenklinik waren nach Mitteilung Meyer's (1907) 60 durch Pneumokokken veranlasst, 7 mal fanden sich zugleich andere Keime (Staphylococcus albus, Diplobazillen und Xerosebazillen). Bei 44 genau bakteriologisch untersuchten Fällen von atypischer Hypopyonkeratitis fanden sich keine Mikroorganismen 14 mal, Pneumokokken allein 6 mal, Pneumokokken mit Staphylococcus aureus, Diplobazillen und Xerosebazillen je 1 mal, Diplobazillen allein 3 mal, Diplobazillen mit Staphylokokken, Xerosebazillen, Sarcine 2 mal, Streptokokken, Staphylokokken, Staphylococcus pyog. aureus, Diplokokken (Pseudogonokokken) und Xerosebazillen je 1 mal, Bacillus pyocyan. 2 mal, Gonokokken 4 mal, Aspergillus fumigatus allein 2 mal, Aspergillus fumigatus und Streptokokken 1 mal.

Eine Bestätigung des häufigen Vorkommens von Pneumokokken beim Ulcus corneae serpens findet sich ferner bei: Secondi (1895), Cuénod (1895), de Schweinitz (1899), Bocci (1896), de Vallandé (1901), Petit (1899, 1900), Hertel (1901, Untersuchungen aus der Jenaer Augenklinik), Panas (1902), Hirota (1902), Velhagen (1902), Calderado (1903), Patterson (1904), Mc Nab (1904), Stoewer (1905), zur Nedden (1905), Colombo-Ricchi (1905), Horsman Mc Nab (1906), Salvaneschi (1906).

Bei der anatomischen Untersuchung sind Pneumokokken von Uhthoff und Axenfeld (1896) in mehreren Fällen nachgewiesen, ebenso von Druault und Petit (1899), Villard (1903), Colombo-Ricchi (1905) u. A., Uhthoff und Axenfeld (1896) fanden die Pneumokokken im Geschwürsrand, innerhalb der Hornhaut, in einiger Entfernung vom fortschreitenden Rand, aber nicht im Hypopyon. Axenfeld (1907) bringt eine gute Abbildung des progressiven Randes mit Pneumokokkenbefund.

Die Pneumokokkeninfektion nach Verletzungen führt nicht immer zum Ulcus serpens, sondern kann auch unter dem Bild eines eitrigen Infiltrats oder einer atypischen Hypopyonkeratitis verlaufen (Uhthoff und Axenfeld, Meyer 1907). Ebenso wies Augstein (1906) darauf hin, dass bei Trachom mit Pannus die Pneumokokkeninfektion atypisch verläuft.

Auch noch andere Kokken könnten einmal als Infektionserreger nach Verletzungen in Frage kommen. So erwähnte Sattler (1888), dass er verschiedene Mikroorganismen geprüft habe, die in der Hornhaut wohl Eiterung hervorrufen, aber nur Eiterung ohne Tendenz zur weiteren Verbreitung. Er prüfte den Mikrococcus cereus, tetragenus und prodigiosus.

Mehrfach sind Kokken ohne nähere Bestimmung nachgewiesen. So fand Nuël (1896) bei einer herdförmigen Keratitis nach Ammoniakätzung massenhafte Kokkenanhäufung.

Bazillen.

Die Diplobazillen in ihren beiden Typen, in dem von Petit und Morax-Axenfeld, spielen bei der Entstehung von infektiösen Hornhautentzündungen mit Hypopyonbildung nach Verletzung eine bedeutende Rolle. Die Erkrankung kann klinisch dem Befund des Ulcus corneae serpens völlig oder nahezu völlig gleichen. Auch Axenfeld (1907) betont, dass relativ am häufigsten nächst den Pneumokokken von anderen Keimen die Diplobazillen ein Ulcus serpens hervorrufen können. Die Frage nach dem Verhältnis der beiden Typen von Diplobazillen zueinander ist noch nicht geklärt (Agricola 1906).

Diplobacillus liquefaciens (Petit).

Petit (1899, 1900) fand bei 3 Fällen von Ulcus corneae serpens als Erreger einen morphologisch dem Morax-Axenfeld'schen Diplobacillus gleichenden Diplobacillus, der im Unterschied zu diesem auf allen Nährböden gedieh und Gelatine verflüssigte.

Mc Nab (1904) gewann den Diplobacillus liquefaciens in 2 Fällen von Hypopyon-Keratitis bei Arbeitern, die eine nicht festzustellende Verletzung erlitten hatten. 1 mal fand Paul (1905) Diplobazillen vom Peti'schen Typus.

zur Nedden (1906) berichtete über den Befund des Diplobacillus liquefaciens (Petit) in 4 Fällen von bösartiger Hypopon-Keratitis, von denen einer einen ausgesprochen serpiginösen Charakter hatte, 2 mal war eine Verletzung sicher vorangegangen.

Benedetti (1907) fand Petit'schen Diplobacillus kulturell und mikroskopisch bei einer Keratitis, die nach Entfernung eines Metallsplitters aufgetreten war.

Diplobacillus (Morax-Axenfeld).

Uhthoff und Axenfeld (1897, Fall VII, S. 182) fanden bei einem typischen Ulcus serpens nach Fingernagelverletzung die Diplobazillen als Eitererreger. Dötsch (1900) fand in der Jenaer Augenklinik 3 mal bei Ulcus serpens den Diplobacillus (Morax-Axenfeld).

Schmidt (1902) erwähnte als Bakterienbefund bei Ulcus corneae 2 mal Pneumokokken mit Diplobazillen zusammen und 6 mal Diplobazillen allein. zur Nedden (1899) fand bei Ulcus serpens 9 mal neben Pneumokokken Diplobazillen.

Paul (1905) fand in einem Fall von typischem Ulcus corneae serpens neben Pneumokokken Diplobazillen. Sodann berichtete er über zahlreiche schwere Fälle von Hypopyon-Keratitis durch Diplobazillen veranlasst, die klinisch den Verdacht auf echte Ulcera serpentia nahelegten, doch bakteriologisch sich nicht als Pneumokokkengeschwüre herausstellten. Von 26 Diplobazillengeschwüren waren 22 mit Hypopyon kompliziert. Die meisten Patienten (88%) hatten an chronischer Conjunctivitis, offenbar Diplobazillenconjunctivitis gelitten, 7 Geschwüre erinnerten zeitweilig durchaus an Ulcus serpens. 18 Patienten (69%) konnten Angaben über stattgehabte Verletzung machen, während nur 8 sich nicht einer Verletzung entsinnen konnten.

Stoewer (1905) konnte in den Jahren 1902, 1903 und 1904 in 34% der eitrigen Hornhautgeschwüre Diplobazillen und nur in 40% Pneumokokken als Erreger nachweisen bei 93 infektiösen, bakteriologisch untersuchten Hornhautprozessen. In 81% der Diplobazillengeschwüre waren sicher Verletzungen voran-

gegangen. Agricola (1906) hat 22 Fälle von eitriger Keratitis, durch Diplobazillen veranlasst, mitgeteilt. Eine Reihe dieser Fälle bot einen serpiginösen Charakter, so dass sie dem typischen Ulcus corneae serpens in ihren klinischen Erscheinungen nahe standen oder ganz glichen. In 16 Fällen war eine Verletzung vorangegangen.

Die Befunde von Hypopyon-Keratitis, zum Teil nach offenkundiger Verletzung, mit dem Bilde, das an Ulcus serpens erinnert, und mit Entstehung durch Infektion von Diplobazillen (Morax-Axenfeld) wurden bestätigt von Rochat (1904), Erdmann (1905), Bown Pusey (1906), zur Nedden (1905, Arch. f. Augenheilk.), Mc Kee (1907).

Mehrfach wurde bei Hypopyon-Keratitis der Bacillus pyocyaneus gezüchtet. Meist handelte es sich um schwere Fälle eitriger Entzündung mit Hypopyon und rasch zunehmender Nekrose, selbst baldiger Panophthalmie, nur Herbert (1901) fand ihn bei harmloser Keratitis. Auch bei Impfung in die Cornea und in den Glaskörper erwies sich der Bacillus pyocyaneus als stark eitererregend und nekrotisierend.

Sattler (1891, 1892) züchtete den Bacillus pyocyaneus in 2 Fällen von schwerer Hypopyon-Keratitis mit Ausgang in Panophthalmie nach Verletzung durch Kies und durch ein Holzstück.

Ebenso ungünstigen Ausgang nahm der Fall von Bietti (1899), bei dem ein Ulcus corneae mit Hypopyon nach Faustschlag aufgetreten war. Auch hier erfolgte Ausgang in Panophthalmie.

Schmidt (1902) berichtete über einen Fall von schwerer Hypopyon-Keratitis nach Verletzung beim Schleifen an der Schmirgelscheibe durch Bacillus pyocyaneus.

Mac Nab (1905), der in einem Fall von Hypopyon-Keratitis ohne Verletzung (1904) den Bacillus pyocyaneus als Erreger gezüchtet hatte, untersuchte den von Hanke (1903) bei Ringabscess der Hornhaut nach Verletzung als Bacillus proteus fluorescens angesprochenen Bazillenstamm weiter und stellte fest, dass es sich thatsächlich um den Bacillus pyocyaneus gehandelt hat. Auch teilte er eine Beobachtung von Patterson (Edinburgh) mit, nach der in einem Fall von Ulcus corneae mit Hypopyon nach Verletzung ebenfalls der Bacillus pyocyaneus festgestellt war. Das klinische Bild war einem Ulcus serpens ähnlich.

Szczybalski (1905) züchtete bei schwerer Hypopyon-Keratitis nach Verletzung beim Strohtragen ebenfalls den Bacillus pyocyaneus.

Weitere Beobachtungen finden sich bei Gallenga (1899), de Berardinis (1903), Bietti (1905), Paul (1905), Callan (1906).

Den Bacillus pneumoniae (Friedländer) fand Gourfein (1902) bei Ulcus corneae serpens nach Verletzung. Bei Impfversuchen erwies er sich für die Cornea eitererregend und Gourfein vertritt die Ansicht, dass der Pneumobacillus dieselben schwereren und leichteren Entzündungen wie der Pneumococcus, Streptococcus und gelbe Staphylococcus verursachen kann und dass er nur weniger häufig als Erreger des Ulcus serpens in Betracht kommt, weil er seltener saprophytischer Bewohner des Bindehautsacks ist. Gourfein fand ihn auch bei Conjunctivitis und Dakryocystitis.

Auch der Pseudodiphtheriebacillus soll Hypopyon-Keratitis erzeugen können (Pes 1897, Paul 1905), ebenso der Influenzabacillus.

Dötsch (1900) fand bei Ulcus serpens in der Jenaer Augenklinik 2mal influenzaartige Bazillen.

Bacterium coli als Erreger einer Hypopyon-Keratitis nach Verletzung der Hornhaut durch Stich mit einer Essgabel wies zur Nedden (1902) nach. Die Impfung in die Cornea eines Kaninchens erzeugte eitriges Infiltrat mit Hypopyon. Über einen weiteren Fall berichtete Stock (1903, S. 109). Nach Stichverletzung der Hornhaut durch eine Gabel fand sich am nächsten Tage eine starke Infiltration der Wunde mit feinem Kanal durch die ganze Hornhaut bis in die Vorderkammer, sowie großes Hypopyon mit starker Iritis. Nach Spaltung und Entleerung des Eiters ließ sich aus ihm Bacterium coli züchten. Nach einigen Tagen trat Heilung des Hornhautprozesses ein, doch fand sich später eine Neuritis optica, die ebenfalls ausheilte.

Bietti (1905) bestätigte das Vorkommen von Bacterium coli.

Bazillen der Subtilisgruppe bei typischem Ulcus serpens corneae nach Verletzung durch ein Steinchen, sowie in einem zweiten Fall von Ulcus serpens bei altem Trachom ohne nachweisbare Verletzung züchtete zur Nedden (1905).

Auch Gourfein (1904) züchtete den Bacillus subtilis 17mal aus dem Sekret von Bindehautentzündung und in 2 Fällen auch aus einem die Entzündung komplizierenden Hornhautgeschwür. Bei Impfung ließ sich ein fortschreitendes Hornhautgeschwür erzeugen.

Eine weitere Beobachtung stammt von Bietti (1907). Die Hypopyon-Keratitis führte zu Panophthalmie.

Bacillus des Randgeschwürs (zur Nedden).

Beim infektiösen Randgeschwür züchtete zur Nedden (1902) an der Bonner Augenklinik in zahlreichen Fällen einen besonderen Bacillus, der sich nach Gram nicht färbte und kulturelle Eigenheiten zeigte. In einzelnen der Fälle kam es auch zu Hypopyon.

Bei dem seltener vorkommenden mehr centralen Sitz erinnerte das Geschwür an das Ulcus serpens, auch waren zuweilen kleine Verletzungen vorangegangen. Später berichtete zur Nedden (1906), dass er auch bei Hornhautgeschwüren, die mit den Randgeschwüren nichts gemein hatten, den Bacillus des Randgeschwürs gefunden hat. Er fand sie je in einem Fall von Ulcus rodens und Keratitis neuroparalytica, sowie in 8 Fällen von typischem Ulcus serpens mit gleichzeitigem Pneumokokkenbefund, und endlich bei 10 meist central gelegenen Geschwüren mit Hypopyon, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Ulcus serpens hatten, sich jedoch von ihm unterschieden durch das Fehlen des unterminierten Randes und von Pneumokokken. Bei den meisten Fällen war eine kleine Verletzung der Hornhaut vorangegangen. Auch Paul (1905) konnte sie nachweisen.

Bei Impfung in die Kaninchenhornhaut ließ sich eitrige Keratitis erzeugen (zur Nedden 1902).

Auch der Loewenberg'sche Ozaenabacillus kommt in Frage, der in der Nase, im Conjunctivalsack und im Thränensackeiter bei Ozaenakranken gefunden ist.

Terson und Gabrielidès (1894) züchteten ihn bei einem Ulcus corneae vom Geschwür und vom Nasensekret, sodann wurde er gefunden von Basso (1903), Paul (1905).

Uhthoff und Axenfeld (1896) züchteten in einem Fall von Ulcus serpens aus dem Geschwür nur Pneumokokken, aus dem Thränensackeiter aber neben Pneumokokken auch den Ozaenabacillus.

Bei Impfung auf Hornhaut und in den Glaskörper erwies er sich eitererregend (Uhthoff und Axenfeld 1896, Basso 1903, Terson und Gabrielidès 1894 u. A.).

Einige seltenere Befunde von Bazillen, zum Teil ohne genügend sichere Bestimmung, sind zu erwähnen.

Einen Bacillus pyogenes foetidus fanden in großer Menge Uhthoff und Axenfeld (1896) einmal bei atypischer Hypopyon-Keratitis neben virulenten Staphylokokken. Der Bacillus pyogenes foetidus erwies sich für die Kaninchenhornhaut stark virulent.

Bacillus proteus fluorescens.

Bei Ringabscess nach Verletzung durch heißes Maschinenöl züchtete Hanke (1903) einen dem Bacillus proteus fluorescens ähnlichen Bacillus, der bei Impfung am Kaninchenauge Ringabscess hervorrief. Mc Nab (1905) züchtete den Stamm weiter und erklärte den Bacillus für den Bacillus pyocyaneus.

Einen proteusartigen Bacillus bei typischem Ulcus corneae serpens fand in einem Fall Krüger (1903).

Einen Gas entwickelnden Bacillus, der dem vom malignen Ödem ähnelte, fand Arloing (1887) nach einer Hornhautverletzung.

Kleine plumpe Bazillen mit abgerundeten Ecken fanden bei atypischer Hypopyon-Keratitis Uhthoff und Axenfeld (1897, Fall XI), dicke, zu zweien liegende Kurzstäbchen Bach-Neumann (1897) in einem Fall von Ulcus serpens, und Scimeni (1887) kultivierte in einem Fall von schwerer Hypopyon-Keratitis nach Baumzweigverletzung mit nachfolgender Panophthalmie einen kleinen Bacillus, der bei Impfung pyogene Eigenschaften hatte.

Hefen.

Auch die Hefen können für die Hornhaut pathogen sein. Die bisher beobachteten Fälle von Hornhautgeschwüren durch Hefe veranlasst, betrafen keine Verletzungen. Busse (1897) ein Fall, Stoewer (1899) 3 Fälle durch Rosahefe, Lundsgaard (1900), ein Fall von Hypopyon-Keratitis Keiper (1907).

Stoewer (1899) stellte durch Impfung die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge näher fest und fand sie besonders entzündungerregend auf die

Iris bei Impfung in die vordere Kammer, im Glaskörper riefen sie Trübungen und Auflagerungen auf der Netzhaut hervor, während bei Impfung in die Cornea ihre Wirkung gering war.

Schimmelpilze.

Leber (1879) hat zuerst in einem Fall von schwerer Hypopyon-Keratitis bei einem 54jährigen Landmann nach Verletzung an der Dreschmaschine wahrscheinlich durch eine Haferspelze Schimmelpilze auf und in der Hornhaut gefunden und durch Impfversuche nachgewiesen, dass sie als die Erreger eitriger Keratitis anzusehen sind. Dieser Fall bildete den Ausgangspunkt zu seinen weiteren Untersuchungen über die Entzündung (1891). In § 19 war das Resultat seiner Impfungen der Kaninchencornea mit Aspergillus fumigatus näher mitgeteilt.

Seitdem wurde in einer größeren Anzahl von Fällen die Keratomycosis beim Menschen in der Regel nach nachweisbarer Verletzung durch Erde oder pflanzliche Stoffe beobachtet. In vereinzelten Fällen wurde der Fremdkörper noch am Auge gefunden (Uhthoff und Axenfeld 1897, Kayser 1903, Johnson 1903).

Beobachtungen von Keratomycosis aspergillina beim Menschen sind mitgeteilt von: Leber (1879), Uhthoff (1883), Fuchs (1894), Uhthoff und Axenfeld (1896, 1897), Schirmer (1896), Basso (1900), Markow (1900), Gentilini (1900), Wicherkiewicz (1900), Ball (1901), Collomb (1901), Ellett (1902), Kayser (1903), Buchanan (1903), Johnson (1903), Martin (1904), Osterroth (1905), Zade (1907), Meyer (1907).

Köllner (1906) fand nach Verletzung der Sklera durch einen Holzsplitter bröcklige Nekrose der Sklera und in den nekrotischen Stückchen Aspergillus fumigatus.

In den bisher mitgeteilten Fällen lag, soweit sich feststellen ließ, stets Aspergillus fumigatus vor. Auch in dem Leber'schen Fall (1879), in dem anfangs Aspergillus glaucus von dem Botaniker angenommen war, handelte es sich um Aspergillus fumigatus.

Wicherkiewicz (1900) glaubte in seinem Fall Penicillium glaucum vor sich zu haben, was aber schon von Kayser (1903) beanstandet wurde. Auch Leber (1904) betonte, dass er die Angaben von Wicherkiewicz nicht für richtig halten könne, weil dieser Pilz bei Körpertemperatur nicht wächst.

Fruktifikationsorgane an den der menschlichen Hornhaut entnommenen Pilzen hat Ball (1901) nicht ganz einwandsfrei und Zade (1907) vollkommen sicher nachgewiesen.

Erwähnt sei noch, dass im Bindehautsack Aspergillus fumigatus, Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus gefunden wurden (Rosenthal 1905).

Leber (1891) fand bei Injektion von Sporen des Aspergillus niger in die Vorderkammer ähnlich starke fibrinöse Iritis wie bei Aspergillus fumigatus, dagegen nur geringe Wirkung bei Einspritzung von Penicilliumsporen. Für die Tierhornhaut fand Halbertsma (1888) auch den Aspergillus flavescens stark pathogen.

Nach Rollet und Aurand (1905) ist für Kaninchencornea stark pathogen der Aspergillus fumigatus und flavus, mäßig stark pathogen der Aspergillus oryzae, niger, ficuum, Wentii, weniger stark der candidus und unwirksam der Aspergillus glaucus, ostianus (Wehmer), minimus (Wehmer), clavatus, varians und novus.

Infektionserreger bei traumatischer intraokularer infektiöser Entzündung.

§ 27. Während die Form der chronischen plastischen infektiösen posttraumatischen Entzündung, die zu sympathischer Ophthalmie Anlass giebt, höchst wahrscheinlich durch uns nicht bekannte und mittels unserer bisherigen Methoden nicht nachweisbare Mikroorganismen entsteht (Schirmer Kap. VIII d. H., 2. Aufl., Bd. VI), werden die nach perforierenden Verletzungen auftretenden Formen der eitrigen infektiösen Entzündung im inneren Auge mit ihren mannigfachen Übergängen zur fibrinös-plastischen und fibrinös-serösen Entzündung durch alle möglichen der uns bekannten Eitererreger veranlasst.

In den Fällen, in denen eine infektiöse traumatische Hornhautentzündung nach Perforation des Geschwürs auf die Tiefe sich fortsetzt und schließlich zu Panophthalmie führt, werden die die infektiöse Hornhautentzündung veranlassenden Mikroben im Auge angetroffen.

Pneumokokken bei Panophthalmie nach Ulcus corneae serpens haben nachgewiesen: Uhthoff und Axenfeld (1896), Hirota (1902), Bocci (1896), Honsell (1896).

Den Bacillus pyocyaneus bei Panophthalmie nach Ulcus corneae cum hypopyo züchtete Sattler (1891, 1892), de Berardinis (1903), einen kleinen pyogenen Bacillus fand Scimeni (1887).

Kokken.

Staphylokokken und Streptokokken.

Bei der Entstehung der infektiösen Entzündung nach perforierenden Verletzungen (Endophthalmitis septica, Fuchs 1904) spielen die verschiedenen Staphylokokkenarten eine wichtige Rolle (Leber 1888, Sattler 1888). Etwas weniger häufig werden die pyogenen Streptokokken bei traumatischer Panophthalmie angetroffen. Bei infektiöser Entzündung nach den verschiedensten Verletzungen mit oder ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers gelang es, die genannten Kokken zu züchten oder bei der anatomischen Untersuchung nachzuweisen.

Deutschmann (1884) züchtete in 5 Fällen Staphylococcus albus, Gauthier (1898) in Reinkultur Staphylokokken bei Panophthalmie nach Trauma, Römer (1901) den gelben Staphylococcus bei Panophthalmie nach Steinsplitterverletzung und bei Wundeiterung nach Myopieoperation, Flatau (1903) den weißen Staphylococcus bei Panophthalmie nach Eisensplitterverletzung und Gallenga (1888) und de Schweinitz (1896) ebenfalls Staphylokokken.

Haab (1892) fand bei der bakteriologischen Untersuchung in 4 Fällen von Glaskörpereiterung bei Fremdkörperverletzung Staphylokokken. Schmidt-Rimpler (1891) züchtete in einem Fall von Panophthalmie, bei dem die Entzündung bereits 4 Wochen bestand, noch lebensfähigen Staphylococcus pyogenes aureus, ein Beweis, dass sich die Kokken längere Zeit im Eiter lebensfähig halten.

Limbourg und Levy (1890) haben bei drei wegen sympathischer Ophthalmie enukleierten Augen aus Glaskörper und Uvea Staphylococcus cereus albus gezüchtet, einmal fand sich Mischinfektion mit Streptokokken. Axenfeld (1907) hat 5 mal den Streptococcus pyogenes und mehrmals Staphylokokken bei Verletzungspanophthalmie gezüchtet.

Ich selbst habe durch Züchtung Staphylokokken gefunden in einem Fall von beginnender Eiterung nach Eindringen eines Holzsplitters in die vordere Kammer (1892) und Streptokokken nach Eisensplitterverletzung, sowie in mehreren Fällen von Panophthalmie nach Sprengschuss u. s. w. ebenfalls Streptokokken und Staphylokokken. In mehreren Fällen konnte ich anatomisch Kokken von Art der Staphylokokken und einigemale auch Streptokokken bei traumatischer intraokularer Eiterung nachweisen (1892, 1891). Bei Untersuchungen aus meiner Klinik wurde der anatomische Kokkennachweis noch erwähnt in den Arbeiten von Zimmermann (1896), Meyer (1898), Hoffmann (1902) bei Eisensplitterverletzung.

Weidmann (1888, Inaug.-Diss. S. 49) erwähnt aus der Haab'schen Klinik den mikroskopischen Befund von Diplokokken bei Panophthalmie nach Eisensplitterverletzung.

In 5 Fällen von Panophthalmie, 4 nach Operationen und einem nach Trauma, hat Garnier (1890) Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen.

Pneumokokken.

Der für die Entstehung von infektiösen Augenentzündungen — vor allem des Ulcus corneae serpens so wichtige Pneumococcus — Diplococcus lanceolatus Fraenkel-Weichselbaum — ist auch bei Glaskörpereiterungen nach perforierenden Verletzungen ebenso wie nach Operationen nachgewiesen. Sein Vorkommen bei Panophthalmie nach Ulcus serpens wurde bereits erwähnt.

Pneumokokken bei Entzündung nach perforierenden Verletzungen fanden Cuénod (1895), Mündler (1897), Perles (1894), Flatau (1903) in 2 Fällen nach perforierender Holzsplitter- und Drahtstichverletzung. Axenfeld (1907) erwähnt noch Befunde von Mayweg, Lucciola (1893), Lagrange (1897). de Lapersonne (1897) beobachtete nach einer wegen eitriger Glaskörperinfiltration durch Verletzung vorgenommenen Enukleation Meningitis mit Exitus letalis. Die Ursache war Infektion durch Pneumokokken, die sich auch in den Lymphräumen des Opticus fanden.

Bei Wundeiterung nach Staroperation fanden Pneumokokken Kuhnt (1899), Oertzen (1899), Hirota (1902), Johnston (1904), Duclos (1905) u. A.

Bazillen.

Einige Bazillen sind bisher nur vereinzelt bei Eiterung nach Verletzungen gezüchtet, andere wie die Bazillen aus der Heubazillengruppe (Bacillus subtilis) neuerdings häufiger; wieder andere, die bei Hornhauteiterung oder

Wundeiterung nach Operation gefunden oder sich bei Impfung in den Glaskörper virulent erwiesen haben, können auch bei traumatischer Eiterung in Frage kommen. Einzelne der gezüchteten Bazillen sind nicht genau bestimmt.

Den Bacillus pseudodiphthericus züchtete KATHARINA KASTALSKY (1897) in einem Fall von Panophthalmie nach Verletzung durch ein Stück Eisen und in einem zweiten Fall aus unbekannter Ursache einen demselben nahestehenden Bacillus.

Den Bacillus coli communis gewann durch Züchtung RANDOLPH (1893) bei Panophthalmie nach Verletzung mit einem Draht, das Bacterium coli liquefaciens (Bacterium punctatum) kultivierte nach AXENFELD's (1907) Angaben BRONS in einem Fall von schleichender Wundinfektion.

Den Bacillus pyogenes Passet züchtete bei Panophthalmie GALLENGA (1886).

Bazillen aus der Gruppe der Heubazillen (Bacillus subtilis) sind mehrfach bei Glaskörpereiterung nach Verletzung nachgewiesen.

RÖMER (1901) fand bei Infektion nach Staroperation feine lange Bazillen, die an gewisse Heubazillenarten erinnerten, doch ließen sie sich auf keinem Nährboden züchten. Impfversuche beim Kaninchenauge mit positivem Resultat hatte LOBANOW (1899) angestellt.

BÄNZIGER und SILBERSCHMIDT (1902) berichteten, dass sie in einem Fall, bei dem durch Hackensplitterverletzung bereits nach 22 Stunden beginnende Panophthalmie vorlag, in Reinkultur einen Bacillus aus der Gruppe der Heubazillen (Bacillus subtilis) züchten konnten. Bei Kaninchen und Hunden trat nach Injektion in den Glaskörper nach 24 Stunden Panophthalmie auf. Der Glaskörper erschien als ein Elektiv-Nährboden für die Heubazillen. Die aus der Erde gezüchteten Bazillen waren ähnlich, aber nicht identisch, woraus sie schlossen, dass verschiedene Mikroben der Heubazillengruppe Panophthalmie zu erzeugen imstande sind. Die Bazillen ließen sich nur wenige Tage im Glaskörper des Kaninchens nachweisen, nach 4—6 Tagen waren sie nicht mehr zu züchten. Lebhafte Phagocytose war schon am ersten Tag nachweisbar.

SILBERSCHMIDT (1903) fand einen dem vorigen ähnlichen Bacillus subtilis bei Panophthalmie, die trotz gelungener Magnetoperation eines Eisensplitters eingetreten war.

In Jena habe ich selbst einen Fall von Panophthalmie nach Eisensplitterverletzung, bei dem ein zur Gruppe der Heubazillen gehörender Bacillus sich züchten ließ, beobachtet und durch HARTWIG (1903) mitteilen lassen.

Bei 2 Fällen von Panophthalmie nach Eisen- und Steinsplitterverletzung fand KAYSER (1903) Bacillus subtilis, im ersten Fall allein, im zweiten zusammen mit Staphylococcus albus und aureus.

Eine weitere Beobachtung stammt von GONELLA (1904).

POLATTI (1905) beschäftigte sich mit den morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Bacillus subtilis.

STREGULINA (1905) untersuchte die im Züricher Boden vorkommenden Heubazillen und fand eine Heubazillengruppe, von der die einzelnen Arten viele gemeinsame Merkmale, aber auch Unterschiede aufwiesen. Von 112 aus der Erde isolierten Bakterien wurden 22 Stämme mit 5 verschiedenen Typen längere Zeit gezüchtet.

Axenfeld (1905) beobachtete eine Hackensplitterverletzung in der Vorderkammer mit Bacillus subtilis. Innerhalb von zwei Tagen hatte sich ein kleines Hypopyon gebildet, nach der Magnetextraktion heilte die Entzündung aus. In Übereinstimmung mit den Impfresultaten, dass der Bacillus subtilis bei Vorderkammerimpfung geringe Wirkung hervorrief, während Glaskörperimpfung zu akuter Panophthalmie führt, war hier die Entzündung in der Vorderkammer gering. Von dem gezüchteten Bacillus subtilis wurde eine kleine Menge in den Glaskörper eines Kaninchens gespritzt, wo er akute Panophthalmie hervorrief.

Einen dem Bacillus subtilis nahestehenden Saprophyten, den Bacillus mycoides, wies Czermak (1905) in einem Fall von Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Panophthalmie und Ringabscess nach.

Chaillous (1906) fand nach schwerer infektiöser Entzündung durch Fremdkörperverletzung bei Erdarbeit bakteriologisch im Vorderkammerexsudat einen sporenhaltigen, nach Gram färbbaren Bacillus, der sich kulturell und morphologisch vom Bacillus subtilis unterschied. Sporeninjektion in den Glaskörper von Kaninchen führte zu Glaskörperabscess in 3 Fällen, blieb meist aber negativ.

Den anaeroben Bacillus perfringens züchtete Chaillous (1905) in 2 Fällen von Panophthalmie nach Metallsplitterverletzung. Er ist 1 μ breit, 3—9 μ lang, hat keine Sporen und färbt sich mit Fuchsin, Gentianaviolett und nach Gram mit gut färbbarer Kapsel. In Traubenzucker-Gelatine trat Gasbildung ein und unangenehmer Geruch.

Einen ähnlichen Fall, in dem sich ebenfalls angeblich Bacillus perfringens fand, hat Darier (1905) bei Panophthalmie nach Eisensplitterverletzung beobachtet.

Einen Bacillus, der im Glaskörper des Kaninchens Eiterung hervorrief, züchtete Haab (1891, Fortschr. d. Medizin No. 19) bei Panophthalmie nach Steinsplitterverletzung.

Ich selbst (1892) berichtete über die Züchtung eines die Gelatine verflüssigenden Bacillus, der aus dem Exsudat in der Umgebung eines in den Glaskörper eingedrungenen Holzsplitters herstammte.

Perles (1892) fand bei Panophthalmie nach Verletzung beim Kartoffelhacken im Ausstrichpräparat aus dem Glaskörpereiter ziemlich stark lichtbrechende Stäbchen mit zugespitztem Ende und in der Mitte mit einer Anschwellung, offenbar Sporen. Auch im Blut der Patientin wurden Sporen und vereinzelte Stäbchen nachgewiesen.

Basevi (1890) züchtete aus dem Inhalt von Augen, die wegen drohender sympathischer Ophthalmie enukleiert waren, neben Kokken stets eine Art Bazillen.

Bei Eiterung nach Staroperation züchtete in 2 Fällen Monti (1887) einen pyogenen Bacillus mit abgerundeten Ecken, meist paarweise zusammenliegend, und Ewetzky und Berestnew (1895) einen Kapsel-Bacillus, der sich als Bacillus salivar. sept. (Biondi) erwies; derselbe Bacillus wurde bei gleichzeitig bestehender Thränensackeiterung gefunden.

Unter den Bazillen, die bei Hornhauteiterung mit oder ohne Panophthalmie gefunden sind und die wegen ihrer auch durch Impfung auf den Glaskörper erwiesenen Virulenz bei Eiterungen nach Verletzungen in Frage kommen können, sind zu nennen:

der Pneumobacillus (Friedländer), Sattler (1888), Perles (1895), Gourfein (1902),

der Bacillus pyocyaneus, der von Sattler (1891, 1892) und Haab (1894, vgl. Uhthoff und Axenfeld u. Gr. Arch. f. Ophth. XLIV, S. 201) bei Panophthalmie nachgewiesen wurde (vgl. auch Schanz 1897), Greeff (1893), Stock (1902), Schimamura (1902),

der Bacillus des Randgeschwürs zur Nedden (1902),

die Diplobazillen vom Typus Petit und vom Typus Morax-Axenfeld,

der Bacillus Ozaenae (Loewenberg), Terson et Gabrielidès (1894), Uhthoff und Axenfeld (1896), Basso (1903) u. A.

Schon bei den Infektionserregern der eitrigen Keratitis wurden die Impfversuche, die Sattler (1888) angestellt hat mit dem Mikrococcus resp. Bacillus prodigiosus, Mikrococcus cereus und tetragenus, erwähnt.

Lobanow (1899) fand bei Glaskörperimpfung im Kaninchenauge pathogen: Sarcina lutea, Bacillus proteus, vulgaris, subtilis, prodigiosus, Mikrococcus agilis, Bacillus fluorescens, putridus und Mikrococcus roseus.

Eine Zusammenstellung aus der Litteratur über Impfversuche mit verschiedenen saprophytischen Bakterien in die Vorderkammer und in den Glaskörper des Tierauges brachte Ulbrich (1904) und schloss eigene Versuche an. Ebenso stellte Bietti (1905, 1906) Untersuchungen über Saprophyten und ihre pathogene Bedeutung an.

Auch verweise ich auf die Zusammenstellung von Lewin und Guillery (1905), sowie die Bakteriologie von Axenfeld (1907).

Bei den anatomischen Untersuchungen sind auch mehrfach Bazillen gefunden worden. Eine genaue Bestimmung der Art ist bei fehlender Züchtung ausgeschlossen.

Weidmann (1888), der über (S. 49) den Befund von Diplokokken bei Panophthalmie nach Eisensplitterverletzung aus der Haab'schen Klinik berichtete, erwähnte (S. 77) auch den Befund von Bazillen ebenfalls bei Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung.

Frau Poplawska (1890, 1891) hat in Haab's Klinik 12 Augen mit eitriger Panophthalmie nach Fremdkörperverletzung anatomisch untersucht. In 6 Fällen war ein Splitter bei Bearbeitung des Bodens von der Hacke abgespritzt, in 2 Fällen bei Mauerarbeit vom Hammer, in einem Fall bei Schlosserarbeit, in 2 Fällen lag Zündkapselverletzung und in einem Fall Pulverexplosion vor. In 8 Fällen ließen sich Mikroorganismen nachweisen und zwar ausschließlich Bazillen. Morphologisch ließ sich eine kleine

schlanke Form von Bazillen ohne Neigung zur Fadenbildung und eine große lange Form nachweisen.

In vereinzelten Fällen wurden auch Schimmelpilze im Glaskörper nachgewiesen.

Schirmer (1896) beobachtete bei Keratomykosis an einem buphthalmischen Auge, dass die Pilze entlang einem Narbenstrang eine Strecke weit bis in den Glaskörperraum gewuchert waren und beginnende Glaskörpereiterung verursacht hatten. Es handelte sich um Aspergillus fumigatus.

Leber (1897) fand im Glaskörper eines durch Messerstich phthisisch gewordenen Auges einen Fadenpilz mit bräunlichen verästelten Mycelfäden, der seinem Aussehen nach von dem Aspergillus fumigatus abwich. Der Fall wurde von Nobbe (1898) ausführlicher beschrieben und über Impfversuche mit Aspergillus fumigatus in den Glaskörper des Kaninchens berichtet. Er konstatierte eitrige Glaskörperinfiltration und die Bildung von Leukocytenmänteln um die Pilzfäden.

In einem von Römer (1902) mitgeteilten Fall war bei einem 4jährigen Kind nach Stich mit Brotmesser eitrige Glaskörperinfiltration aufgetreten, die zur Enukleation führte. Aus dem Eiter des frischgeöffneten Auges ließ sich Aspergillus fumigatus züchten. Wahrscheinlich waren Sporen in den Glaskörper gebracht.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines wahrscheinlich durch Stichverletzung tief entzündeten und enukleierten Auges fand Kamphersteín (1903) Fadenpilze.

Bei Panophthalmie nach Staroperation fand Sorokin (1881) die Cornea von langen feinen durchsichtigen Fäden besät, deren Züchtung gelang. Es war eine dem Leptothrix buccalis ähnliche Leptothrixform, die als Leptothrix oculorum bezeichnet wurde. Bei Eiterung nach Glaukomiridektomie — Hornhauteiterung in Panophthalmie endend — wurden ähnliche Fäden in der affizierten Cornea gefunden. Sorokin nennt den Pilz Leptomitus oculi, weil er einem an der Gebärmutter vorkommenden und als Leptomitus de l'uterus beschriebenen Pilz gleicht.

Die Infektionserreger bei traumatischer infektiöser Entzündung nach Verletzung der Bedeckung und der Adnexa des Auges.

§ 28. Die nach Lidverletzungen auftretenden Eiterungen werden meist durch Staphylokokken und vor allem durch Streptokokken veranlasst.

So sind auch bei den schweren phlegmonösen Entzündungen mit Ausgang in Gangrän der Lider und selbst in Gangrän des Orbitalinhalts vor allem Streptokokken, daneben auch Staphylokokken nachgewiesen.

Valude (1890) berichtete über einen Fall von Lid- und Orbitalphlegmone nach Infektion einer durch Fall entstandenen Lidwunde. In der abgeschiedenen Flüssigkeit wurden Streptokokken nachgewiesen.

Ebenfalls Streptokokkeninfektion lag vor in dem von Vossius (1902) mitgeteilten Fall von Lid- und Orbitalgangrän nach Bindehautverletzung durch abspringenden Nagel, sowie in dem von Morax (1902) beobachteten Fall von Lidgangrän nach Exkoriation durch Heuhalm.

In dem von Zia (1903) mitgeteilten Fall von Phlegmone und Gangrän der Lider mit nachfolgender zum Exitus führender Sepsis wahrscheinlich nach Fliegenstich ins Oberlid wurde der Staphylococcus pyogenes aureus aus dem

Sekret der Augen und aus dem Blut gezüchtet. Staphylokokken fanden sich bei der anatomischen Untersuchung auch in dem von Schwarzbach (1905) aus der Jenaer Klinik mitgeteilten Fall von Nekrose der Lider und des Orbitalinhalts nach Lidwunde durch Fall.

Drei weitere Fälle von Lidgangrän nach Trauma mit bakteriologischem Befund sind von Pes (1904) mitgeteilt, in dem ersten Fall nach Insektenstich bei der Feldarbeit wurden Streptokokken gezüchtet, in dem zweiten Fall nach Kratzwunde der Lider und des Bulbus durch ein Huhn wurde Staphylococcus pyogenes aureus kulturell gefunden, und im dritten Fall von Lidgangrän und Panophthalmie nach Verletzung an einem Nagel durch Fall in der Trunkenheit und mit tödlichem Ausgang war der nach der Exenteratio Bulbi erst anstellbare Züchtungsversuch negativ geblieben.

In dem von Plaut (1900) mitgeteilten Fall von Nekrose der Lidhaut nach übermäßiger Eisapplikation waren im Eiter Streptokokken und Staphylokokken gefunden, die Nekrose war aber durch Kältewirkung veranlasst.

Eine wichtige Rolle spielt sodann die Infektion von Lidwunden, oft nur geringfügiger Kratzwunden, durch den Erreger des Erysipels, den Streptococcus pyogenes (Fehleisen). Auch bei Erysipel kann Gangrän der Lider und Orbitalphlegmone zuweilen mit tödlichem Ausgang auftreten.

Ferner können Lidwunden und Bindehautwunden durch Infektion diphtherisch werden.

Schon Jacobson (1860) hatte in der vorbakteriologischen Zeit mehrere Fälle von Diphtherie nach Operation, nach Distichiasisoperation, Schieloperation und Bindehautskarifikationen mitgeteilt.

Schäffer (1899) berichtete über folgenden Fall: Ein 4jähriger Knabe war in einem Dorf, in dem eine Diphtherieepidemie im Abklingen war, auf einen Stein gefallen und hatte sich eine Impression des Nasenbeins mit Blutextravasat und Lidödem zugezogen. 6 Tage später wurde Ausfluss aus der Nase und Conjunctivitis mit Sekretion gefunden und zwei Tage später bestanden Bindehautdiphtherie sowie weißliche Membranen auf der Nasenschleimhaut und eine Membran auf der Haut der Nasenspitze, auch im Rachen fanden sich Plaques. Die Diagnose Diphtherie wurde bakteriologisch gesichert und Heilung nach Anwendung des Behring'schen Heilserums erzielt.

Bei den eitrigen Knochenprozessen nach Verletzungen spielen Staphylokokken ebenfalls eine Rolle.

So berichtete Morax (1905) über akute Osteomyelitis der Orbitalknochen bei zwei Kindern, die durch Staphylokokken bedingt war. Im ersten Fall erkrankte der 12jährige Knabe im Anschluss an einen Stoß gegen die temporale Schläfenwand, und im zweiten Fall soll ebenfalls ein leichtes Trauma vorangegangen sein. Wenn das Trauma wirklich in ursächlichem Zusammenhang mit der Osteomyelitis stand, so kann nur endogene Erkrankung durch im Blut kreisende Mikroorganismen vorliegen.

Bei den Infektionen mit den pleomorphen Bakterien-, Leptothrix- und Streptothrixarten, zu denen auch die Aktinomyceten gehören, können Verletzungen vielleicht auch die Übertragung vermitteln.

Segelken (1902) teilte einen Fall von Konkrement im oberen Thränenröhrchen mit bei einem 25jährigen Kornhausverwalter, dem $1^1/_4$ Jahr zuvor ein Heuhalm in das rechte Auge geflogen war. Ein Stück wurde sofort entfernt, ein $1-1^1/_2$ cm langes Stück Heuhalm wurde aber erst 14 Tage später entfernt, nachdem sich das Auge bereits entzündet hatte. Im Anschluss daran soll dann die Thränenkanälchenverstopfung eingetreten sein. Segelken nahm an, dass der Heuhalm der Träger der im Konkrement nachgewiesenen Leptothrixart gewesen ist.

Lewin und Guillery (1905, II, S. 713) führen ferner eine Mitteilung von du Bois Saint-Sévrin et Mercier (La semaine méd. 1895, S. 202) an, dass Streptothrix aurea bei einem Mann nach einer Nagelverletzung an der rechten Thränenkarunkel eine runde Ulceration mit einem pseudomembranösen Exsudat bedeckt erzeugt habe.

Die Übertragung von Favus (Achorion Schoenleinii) kann sich an Verletzung des Lids anschließen. So berichtete Schmidt-Rimpler (1901) über 2 Fälle von Favus der Unterlider mit einer bohnengroßen, von einem schwarzgelben Schorf bedeckten Wundfläche beginnend, von denen in einem Fall eine Hautverletzung des Lids die Ursache zur Erkrankung abgegeben hat.

Litteratur zu §§ 19—28.

1860. 1. Jacobson, Bemerkungen über sporadische und epidemische Diphtheritis conjunctivae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VI, 2. S. 180.

1873. 2. Stromeyer, Über die Ursache der Hypopyon-Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 1.

1876. 3. Sattler, Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen, nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 2. S. 1.

1878. 4. Leber, Anmerkung zur Arbeit: Über die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 1. S. 284.

1881. 5. Sorokin, Zur Kenntnis von Leptothrix oculorum. Wratsch. No. 5.

6. Sorokin, Zweite Notiz über die Parasiten des Auges. Wratsch. No. 16. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 482 u. 483.

1882. 7. Leber, Bericht über die 14. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Disk. S. 63 u. 117.

1884. 8. Deutschmann, Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 3. S. 77. — Nachtrag zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. III. Ebenda. S. 331.

9. Widmark, Bakteriologiska studier öfver dacryocystit och ulcus serpens corneae. Hygiea. XLVI. No. 25.

1885. 10. Hoffmann, Über Keratitis. Die Entstehung des Hypopyon. Bericht über d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 70.

11. Sattler, Über die im Sekret des Thränensackes vorkommenden Spaltpilzarten und deren Beziehungen zur eitrigen Hornhautentzündung. Physikal.-med. Societät zu Erlangen. Sitzung vom 9. Nov.

12. Sattler, Über die im Thränensackeiter enthaltenen Infektionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptica. Bericht über d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 18. Disk. S. 26.

13. Leber, Diskussion zum Sattler'schen Vortrag. Bericht über d. 17. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 28.

1886. 14. Gifford, Über das Vorkommen von Mikroorganismen bei Conjunctivitis eczematosa und anderen Zuständen der Bindehaut und Cornea. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 197.
15. Knapp, Versuche über die Einwirkung von Bakterien auf Operationswunden. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 167.
1887. 16. Fick, Über Mikroorganismen im Conjunctivalsack. Wiesbaden.
17. Gallenga, Generalità sui microorganismi dell' occhio in condizioni normali. Boll. d'Ocul. IX. No. 15.
18. Hess, Über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut. Bericht über d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 37.
19. Hess, Weitere Untersuchungen zur Phagocytenlehre. (Der Staphylococcus pyogenes aureus.) Virchow's Arch. CX. Heft 2.
20. Monti, Ricerche bacteriologiche sulla xerosi congiuntivale e sulla panoftalmie. Arch. per le scienze med. XI.
21. Scimeni, Ricerche batteriol. dall' ulcera corneale con ipopio. Palermo.
22. Widmark, Weitere Beobachtungen über die Dakryocystitis und ihre Komplikationen. Hygiea. XLIX. Febr.
1888. 23. Felser, Über die Mikroorganismen und die Aseptik des Conjunctivalsackes. Wratsch. No. 43 u. 45.
24. Gallenga, Del rapporto fra panoftalmite e microorganismi piogeni. Rassenga di scienze med. 3. Jahrg. No. 2. Ref. Michel-Nagel's Jahresbericht. S. 260.
25. Sattler, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Bericht über d. 7. internat. Ophth.-Kongr. S. 363.
26. Leber, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Bericht über d. 7. internat. Ophth.-Kongr. S. 346.
27. Rindfleisch, Über septische Impfkeratitis. Verh. d. physik. Ges. zu Würzburg. XXII.
28. Fortunati, Azione degli stafilococchi piogeni nelle ferite della cornea. Boll. d'Ocul. No. 16 u. 17.
29. Weidmann, Über Verletzungen des Auges durch Fremdkörper. Inaug.-Diss. Zürich.
30. Widmark, Naagra bakteriol.-oftalm. studier. Nord. oft. Tidsskr. I. S. 132.
1889. 31. Gombert, Recherches expérimentales sur les mikrobes des conjonctives à l'état normal. Travail du laboratoire de physiologie de Montpellier. Paris.
32. Sattler, Demonstration von bakteriologischen Präparaten verschiedener Staphylokokkenarten. Bericht über d. 20. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 183.
33. Wagenmann, Über eitrige Glaskörper-Infiltration, von Operationsnarben und vorderen Synechien ausgehend. Bericht über d. 20. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 35. Disk.
34. Wagenmann, Über die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 4. S. 116.
35. de Wecker, Les inflammations traumatiques de l'oeil. Ann. d'Ocul. CI. S. 163. (Soc. d'opht. de Paris.) Rec. d'Opht. S. 232.
1890. 36. Basevi, Patogenesi microbia dell' oftalmia migatrice. Ann. di Ottalm. XIX. S. 57.
37. Garnier, Zur Lehre von der Panophthalmitis. Westnik ophth. VII. S. 275.
38. Limbourg und Levy, Untersuchungen über sympathische Ophthalmie. Arch. f. experiment. Path. u. Pharmak. XXVIII. S. 153.
39. Frau Poplawska, St., Zur Ätiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 337.
40. Schöbl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 348.

1890. 41. Valude, Phlegmon gangréneux des paupières et de l'orbite. Septicemie et mort. France méd. 10. janv.

1891. 42. van Genderen Stort, Über die mechanische Bedeutung der natürlichen Irrigation des Auges. Arch. f. Hygiene. XIII. S. 395.

43. Haab, Weitere Mitteilungen über Panophthalmiebazillen. Fortschritte d. Med. No. 19. S. 781.

44. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten. Leipzig, W. Engelmann.

45. Frau Poplawska, St., Zur Ätiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 337. — Frühere Mitteilung von Frau Poplawska. Fortschr. d. Med. 1890. S. 489.

46. Sattler, Über Bazillen-Panophthalmitis. Bericht über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 201.

47. Schmidt-Rimpler, Bericht über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 206. Disk.

48. Wagenmann, Bericht über d. 21. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 206. Disk.

49. Silvestri, Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVII, 2. S. 220.

1892. 50. Wagenmann, Weitere Mitteilungen über die von vernarbten Irisvorfällen ausgehende Glaskörpereiterung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1. S. 171.

51. Kruse und Pansini, Zeitschr. f. Hygiene. XI. S. 279.

52. Sattler, Über Bazillen-Panophthalmitis. Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 156.

53. Wagenmann, Diskussion zu Sattler's Vortrag. Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 158.

54. Haab, Bericht über d. 22. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 161. Disk.

55. Waldispühl, Vier Fälle von geheilter sympathischer Ophthalmie. Inaug.-Diss. Basel.

1893. 56. Bernheim, Über die Antisepsis des Bindehautsackes und die bakterienfeindliche Eigenschaft der Thränen. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 641.

57. Hildebrandt, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei der Staroperation. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 613.

58. Franke, Untersuchungen über die Desinfektion des Bindehautsackes nebst Bemerkungen zur Bakteriologie desselben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIX, 3. S. 1.

59. Gasparrini, Il diplococco dii Fraenkel in patologia oculare. Ann. di Ottalm. XXII. S. 332.

60. Gasparrini, Sui microorganismi della congiuntiva alla stato normale. Ann. di Ottalm. XXII. S. 488.

61. Greeff, Bakteriologische Untersuchungen über die Genese der Ophthalmia sympathica. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 274.

62. Levinçon, Étude clinique, bactériologique et critique sur les maladies des voies lacrymales etc. Thèse de Paris.

63. Lucciola, Ann. di Ottalm. XXI.

64. Marthen, Experimentelle Untersuchungen über Antisepsis bei Augenoperationen und die Bakteriologie des Conjunctivalsackes. Beiträge z. Augenheilk. II. S. 105.

65. Randolph, A case of panophthalmitis caused by the bacillus coli communis. Amer. Journ. of med. science. CVI. S. 440.

1894. 66. Axenfeld, Über die eitrige metastatische Ophthalmie u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 1 u. XL, 4. S. 103.

67. Bach, Über den Keimgehalt des Bindehautsackes, dessen natürliche und künstliche Beeinflussung, sowie über den antiseptischen Wert der Augensalben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 3. S. 130.

1894. 68. Guaita, Der Fraenkel'sche Diplococcus in der Pathologie des Auges. 11. internat. med. Kongr. in Rom.
69. Basso, Zur Bakteriologie der Hypopyonkeratitis. 11. internat. Kongr. in Rom.
70. Perles, Zur Kasuistik der Entfernung von Fremdkörpern aus dem Auge. Berliner klin. Wochenschr. No. 28.
71. Morax, Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire. Thèse de Paris.
72. Terson et Gabrielidès, Recherches sur l'état microbien de la conjonctive des ozéneux, sans complication apparente des voies lacrymales. Arch. d'Opht. XIV. S. 488.
73. Cuénod, Deux cas de dacryocystite ozéneuse. Examen bactériologique. Arch. d'Opht. XIV. S. 495. — Bactériologie et parasitologie clinique des paupières. Thèse de Paris.
74. Trousseau, Etude sur l'antisepsie oculaire. Rec. d'Opht. S. 261.
75. Uhthoff, Zur Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Naturf.-Vers. in Wien. Sept.
1895. 76. Bach, Experimentelle Untersuchungen über die Infektionsgefahr penetrierender Bulbusverletzungen vom infizierten Bindehautsack aus, nebst sonstigen Bemerkungen zur Bakteriologie des Bindehautsackes. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 225.
77. Blagoweschensky, Zur Frage über die Aseptik und Antiseptik der normalen Augenbindehaut. Inaug.-Diss. St. Petersburg.
78. Lachowicz, Über die Bakterien im Conjunctivalsack des gesunden Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 256.
79. Bach, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Pneumoniecoccus in der Pathologie des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 198.
80. Bach, Experimentelle Untersuchungen über das Staphylokokkengeschwür der Hornhaut und dessen Therapie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 1. S. 56.
81. Bach, Bakteriologische Untersuchungen über die Ätiologie der Keratitis et Conjunctivitis eczematosa, nebst Bemerkungen zur Einteilung, Ätiologie und Prognose der Hornhautgeschwüre. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 159.
82. Brandt, Über die Bakterien des Lidrandes und Bindehautsackes, sowie über deren Beeinflussung durch verschiedenartige Verbände und Augensalben. Inaug.-Diss. Würzburg.
83. Ewetzky und Berestnew, Über Panophthalmitis bacillaris. Med. Obozrenje. XLIII. No. 10. S. 929. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 266.
84. Gasparrini, Sui microorganismi della congiuntiva allo stato normale. Ann. di Ottalm. XXII, 6. S. 488.
85. Mazet, Sur l'empyème du sac lacrymal. Étude bactériologique et clinique. Thèse de Paris.
86. Gourlay, Etude sur la kératite purulente interstitielle aiguë. Ann. d'Ocul. Janv.
87. Perles, Experimentelles zur Lehre von den Infektionskrankheiten des Auges. Virchow's Arch. CXL. S. 209.
88. Secondi, Sulla cheratite-ipopion. Clinica Moderna. I. S. 42.
89. Cuénod, Du pneumocoque en pathologie oculaire. (Congrès de la soc. franç. d'opht. 6.—9. Mai.) Compte rendu. S. 354.
90. Uhthoff, Zur pathologischen Anatomie der eitrigen Keratitis des Menschen. Bericht über d. 24. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 42.
91. Uhthoff, Weitere Mitteilungen zur Bakteriologie der eitrigen Keratitis. Lübecker Naturf.-Vers. Sept.

1896. 92. Andogsky, Zur Frage über die Infektionsgefahr verschiedener Augenoperationen u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXXIII. S. 11.

93. Bardelli, Sulla sterilisazione del sacco congiuntivale. Ann. di Ottalm. XXV.

94. Bach, Bakterien des Auges. Bibliothek d. gesamten med. Wissensch. I. Augenkrankheiten.

95. Bocci, Panoftalmite, exenteratio del bulbo, meningite cerebrospinale da diplococco di Fraenkel. Arch. di Ottalm. IV. S. 104.

96. Foote, Bacteriology of the normal conjunctiva. Med. Rec. 30. Mai.

97. Gasparrini, Bacteriologia della congiuntivite acute. Ann. di Ottalm. XXV. S. 13.

98. Gerstenberger, Beiträge zur bakteriologischen Untersuchung des Thränensackeiters. Inaug.-Diss. Würzburg.

99. Honsell, Ein Fall von Pneumokokkeninfektion des Auges. Arbeiten aus dem path.-anat. Institut zu Tübingen, herausg. von Baumgarten. II. Lfg. 2. S. 213.

100. Meyer, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie nach subconjunctivaler Bulbusruptur. Inaug.-Diss. Jena.

101. Nuël, La kératite ponctuée superficielle est une maladie microbienne. Arch. d'Opht.

102. Straub, Über Hyalitis und genuine Uveitis. Bericht über d. 25. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 108.

103. Schirmer, Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 131.

104. de Schweinitz, Wound of the eyeball. Mikroorganisms. (Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth.) Ophth. Rev. S. 32.

105. Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 1.

106. Zimmermann, Anatomische Untersuchung eines Falles von Ophthalmia sympathica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 2. S. 39.

1897. 107. Gifford, Der Fraenkel'sche Diplococcus als häufiger Erreger des akuten Bindehautkatarrhs. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 138.

108. Bach und Neumann, Die eitrige Keratitis beim Menschen. Eine bakteriologische und klinische Studie. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 267.

109. Busse, Die Hefen als Krankheitserreger. Berlin, Hirschwald.

110. Kastalsky, Katharina, Zur Ätiologie der Panophthalmitis. Westnik opht. XIV. S. 359. — Gesammelte Abhandlungen, nach dem Tode der Verfasserin herausgegeben. Moskau 1900. S. 70.

111. Lagrange, Rev. gén. d'Opht. No. 6. Thèse de Lille.

112. de Lapersonne, Pneumokokken-Meningitis nach Operationen in der Orbita. Wiener klin. Rundschau, No. 36. Rev. gén. d'Opht. XVI. S. 265. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. XXII. S. 122.

113. Leber, Entwicklung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung durch ein Messer. Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 256.

114. Mündler, Ein Beitrag zum Studium des Diplococcus lanceolatus im Auge. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. allg. Path. XXIII. S. 248.

115. Panas, Le rôle de l'autoinfection dans les maladies oculaires. Arch. d'Opht. XVII. S. 273.

116. Pes, Sulla presenza del bacillo di Klebs-Löffler nel catarro acuto della congiuntiva. Giorn. d. R. Acad. di Torino. LX. S. 85.

117. Römer, Experimentelle Untersuchungen über Infektion vom Conjunctivalsack aus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. XXXII. S. 295.

118. Schanz, Die Bakterien des Auges. Unterrichtstafeln von Magnus.

1897. 119. Uhthoff und Axenfeld, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 172.

120. Uhthoff, Über den gegenwärtigen Stand der Bakteriologie bei den Bindehaut- und Hornhautentzündungen. 12. Congr. internat. de Méd. de Moscou.

121. Wolkowitsch, Beitrag zur Bakteriologie der gesunden Augenbindehaut. Wratsch XVIII. S. 485 u. 523.

1898. 122. Dalén, Experimentelle Untersuchungen über die Desinfektion des Bindehautsackes. Mitt. aus d. Augenklinik d. Carol. med.-chir. Instituts zu Stockholm. Heft 1. S. 53.

123. Gauthier, Panophthalmitis nach Trauma. (Société belge d'Opht.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 271.

124. Moll, Experimentell-bakteriologische Studien zur Lehre von der sympathischen Ophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353. — Vorl. Mitteilung. Ebenda. S. 245.

125. Nobbe, Entwicklung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung, nebst Untersuchungen über die Aspergillus-Mykose des Glaskörpers. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV, 3. S. 700.

126. Lawson, The bacteriology of the normal conjunctival sac. Brit. med. Journ. 18. June.

127. Heinersdorff, Über das Vorkommen den Diphtheriebazillen ähnlicher Mikroorganismen (Xerosebazillen, septischer Bazillen, bacilles en massue etc.) im menschlichen Conjunctivalsack, speciell auf der normalen Conjunctiva, nebst einem Beitrag zur Frühdiagnose der Diphtherie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI, 1. S. 1.

128. Randolph, Bacteries of the normal conjunctiva. Arch. of Ophth.

1899. 129. Bietti, Il bacillo piociarico nel Keratoipopio. Ann. di Ottalm. XXVIII.

130. Gallenga, Congr. Soc. franç. d'Opht.

131. Junius, Über das Vorkommen der akuten Pneumokokken-Conjunctivitis. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 43.

132. Kuhnt, Erfolgreiche Bekämpfung einer Cornealeiterung (Pneumokokkeninfektion) post extractionem. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 52.

133. Lobanow, Zur Bedeutung der nichtpathogenen Bakterien in der Infektionspathologie des Auges. Westnik ophth. XVI. S. 560 u. Wratsch S. 265. Ref. Nagel-Michel's Jahresbericht S. 298.

134. zur Nedden, Beobachtungen über die Diplobazillenconjunctivitis in d. königl. Universitäts-Augenklinik zu Bonn. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 6.

135. Petit, Sur une forme particulière d'infection cornéenne à type serpigineux. Ann. d'Ocul. CXXI. S. 166.

136. Römer, Experimentelle Untersuchungen über Infektionen vom Conjunctivalsack aus. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. XXXII. S. 285.

137. Schäfer, Ein durch Entstehung, Begleiterscheinungen und Therapie interessanter Fall von Conjunctivitis diphtherica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 258.

138. de Schweinitz, Wound of the eyeball. Mikroorganisms. 46. Amer. med. Assoc. Baltimore. Ophth. Rev. S. 32.

139. Straub, Zur Klinik der Hyalitis. 9. internat. Ophth.-Kongr. zu Utrecht. S. 408.

140. Stoewer, Über die Wirkung pathogener Hefen am Kaninchenauge. Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 178.

141. Oertzen, Über das Vorkommen von Pneumokokken auf der normalen menschlichen Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVII. S. 432. Inaug.-Diss. Rostock.

1899. 142. Valude, Die baktericide Wirkung der Thränen. Bericht über den 9. internat. Ophth.-Kongr. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 105.

1900. 143. Dötsch, Zur Pathologie des Ulcus serpens corneae. Ophth. Klinik. S. 277.

144. Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handbuch 2. Aufl. VI. Kap. VIII.

145. Lundsgaard, Ein Fall von Hypopyonkeratitis mit Reinkultur von Hefe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 13.

146. Petit, Recherches cliniques et bactériologiques sur les infections aiguës de la cornée. Paris, Steinheil.

147. Plaut, Lidgangrän im Anschluss an übermäßige Eisanwendung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 35.

148. Römer, Über Lidgangrän. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete d. Augenheilk. III. Heft 4.

149. Schütze, Über Orbitalphlegmone nebst pathologisch-anatomischen Befund der in einem der Fälle beobachteten Skleral- und Cornealulceration. Inaug.-Diss. Jena.

150. Tornatola, Le inflammazioni post-operatoria in Oculistica Messina.

1901. 151. De Bono e Frisco, Sulla permeabilità verso i microorganismi delle mucose congiuntivale e nasale intatte. Arch. di ottalm. VIII. S. 401.

152. Hirota, Über die Mikroorganismen im Sekret der Conjunctivitis catarrhalis und im Bindehautsack des gesunden Auges. Inaug.-Diss. Halle.

153. Helleberg, Zur Frage der bakterientötenden Wirkung der Thränen. Mitt. aus d. Augenklin. des Karol.-Med.-Chirurg.-Instituts zu Stockholm. Heft 3. S. 39.

154. Herbert, Ophth. Rev. S. 345.

155. Jackson, Notes on the bacteriology of the conjunctival sac etc. Ann. of Ophth. Jan.

156. Maklakoff jun., Zur Bakteriologie der chronischen eitrigen Entzündungen der Glandulae Meibomii des Lides. Arch. f. Augenheilk. XLIII. S. 10.

157. Lodato, Sullo stato microbico della congiuntiva negli ozenatosi ecc. Arch. di Ottalm. IX. S. 81.

158. Römer, Zur Frage der Jodoformwirkung bei intraokularen Injektionen. Bericht über die 29. Vers. d. Ophth. Ges. zu Heidelberg S. 209.

159. Römer, Die Bedeutung der Bakteriologie in der Pathologie des Auges. Würzb. Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der prakt. Med. II. Heft 2.

160. Rymowicz, Bakteriensymbiose bei Conjunctivalinfektion. Postemp. ok. No. 6.

161. Schmidt-Rimpler, Favus an den Augenlidern. Deutsche med. Wochenschr. No. 2. Vereinsbeil. S. 16.

162. de Vallandé, Contribution à l'étude des Kératites à hypopyon. Thèse de Bordeaux.

163. Hertel, Über eitrige Keratitis beim Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 316.

1902. 164. Bänziger und Silberschmidt, Zur Ätiologie der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 217. Demonstr. S. 350.

165. Wagenmann, Diskussion zum Vortrag von Bänziger und Silberschmidt. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg S. 223.

166. Gourfein, Recherches cliniques et expérimentales sur le rôle du pneumobacille de Friedlaender en ophtalmologie. Rev. méd. de la Suisse romande. XXII. S. 119.

167. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Lehrb. der spec. pathol. Anat. von Orth. Ergänzungsb. I. Heft 1. Berlin.

1902. 168. Hirota, Bakteriologische Untersuchung über die Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 459.
169. Hoffmann, Über einen bemerkenswerten Fall von Eisensplitterverletzung des hinteren Bulbusabschnittes. Inaug.-Diss. Jena.
170. Morax, Nécrose et gangrène des paupières. Ann. d'Ocul. CXXVII. S. 43.
171. Vossius, Zwei seltene Fälle von Orbitalaffektion. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 210.
172. zur Nedden, Klinische und bakteriologische Untersuchungen über die Randgeschwüre der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIV. S. 1.
173. zur Nedden, Bacterium coli als Erreger einer Hypopyon-Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 31.
174. Panas, Kératites suppuratives d'origine infectieuse. Arch. d'Opht. XXII. S. 357.
175. Römer, Eine intraokulare Schimmelpilz-Infektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 2. S. 331.
176. Römer, Weitere Untersuchungen zur Serumtherapie des Ulcus corneae serpens. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 2.
177. Schmidt, Über das Vorkommen infektiöser äußerer Augenentzündungen im westfälischen Industriebezirk. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 79.
178. Tetsutaro Schimamura, Giebt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 229, 273.
179. Stock, Über Infektion vom Conjunctivalsack und von der Nase aus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XL, 1. S. 116.
180. Velhagen, Die Frühdiagnose des Ulcus corneae serpens. Med. Ges. in Chemnitz. 11. Dez. 1901. Münchener med. Wochenschr. S. 78.
1903. 181. Axenfeld, Specielle Bakteriologie des Auges. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. 15. u. 16. Lief. Jena, Gustav Fischer.
182. Basso, Cheratite ipopion nell' uomo e cheratite sperimentale da B. mucosus ozaenae. Clinica oculistic. Ottobre.
183. de Berardinis, Ulcera corneale con ipopion da bacillus pyogianeus. Ann. di Ottalm. XXXII. S. 789.
184. Calderado, Sulla cura della cheratite-ipopion ecc. Clin. oculist. Agosto.
185. Dolganoff und Sokoloff, Zur Frage der Eiterbildung auf der narbig entarteten Hornhaut und über die Bedingungen des Eindringens von Mikroorganismen durch dieselbe in das Augeninnere. Arch. f. Augenheilk. XLVII. S. 361.
186. Flatau, Beitrag zur Ätiologie der Panophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 213.
187. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin.
188. Hanke, Ein bisher unbekannter Bacillus, der Erreger des typischen Ringabscesses der Cornea. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 373.
189. Villard, Société française d'Opht. 6. Mai.
190. Hartwig, Über einen Fall von Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Infektion (Heubazillen) und über die dabei gemachte Erfahrung betr. Einführung von Jodoformplättchen. Inaug.-Diss. Jena.
191. Kampherstein, Über eine Schimmelpilzinfektion des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 151.
192. Kayser, Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Wirkung des Bacillus subtilis. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. XXXIII. S. 241.
193. Krüger, Zur Bakteriologie des Ulcus serpens corneae. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 192.
194. Silberschmidt, Le bacillus subtilis comme cause de la panophtalmie chez l'homme. Annales de l'institut Pasteur. T. XVII. S. 268.

1903. 195. Silberschmidt, Bakteriologisches über zwei Fälle von Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. No. 20 u. 21.

196. Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 81.

197. Zia, Über den Wert der tinktoriellen Untersuchung zur Feststellung der Ätiologie verschiedener Conjunctivitisformen. Inaug.-Diss. Marburg.

198. Zia, Phlegmonöse Entzündung der Lider mit gangränöser Abstoßung der Conjunctiva durch Staphylokokken bedingt. Ophth. Klinik No. 20. S. 306.

1904. 199. Gonella, Bericht d. 10. internat. Ophth.-Kongr. C. S. 73. Disk.

200. Gourfein, Le rôle des microorganismes saprophytes dans les infections postopératoires de l'oeil. 13. Congr. internat. d'Opht. B. S. 10.

201. Mc Nab, A., Über den »Diplobacillus liquefaciens Petit« und über sein Verhältnis zu dem Morax-Axenfeld'schen Diplobacillus der Blepharoconjunctivitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 54.

202. Paterson, Notes on the bacteriological investigation of thirty cases of Hypopyon ulcer of the cornea. The Scot. med. and surg. Journ. S. 505.

203. Mc Nab, Über Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyaneus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 65.

204. Mc Nab, Ulceration of the cornea due to infection with bacillus pyocyaneus. The Ophth. Rev. S. 65.

205. Johnston, The bacteriologie of panophthalmitis. Med. News. 20. Aug.

206. Pes, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 438.

207. Rochat, Diplobacillen bij ulcus serpens. N. T. G. II. S. 718. Bericht über d. Holländ. ophth. Litteratur. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. 1906. S. 76.

208. Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII. S. 401.

209. Ulbrich, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung in das Auge eingebrachter saprophytischer Bakterien. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 243.

210. Leber, Bemerkungen über die entzündungerregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 324.

211. Fuchs, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 391.

1905. 212. Axenfeld, Hackensplitterinfektion der Vorderkammer durch Bacillus subtilis. Anmerkung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Beilageheft. S. 102.

213. Bietti, Ricerche sperimentali sull' importanza dei saprofiti nelle infezioni oculari. Ann. di Ottalm. XXIV. S. 884.

214. Bietti, Bakteriologische Untersuchungen bei Kerato-Hypopyon. 17. Kongr. d. italien. ophth. Ges. zu Neapel. Ref. d. Berichts Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 444.

215. Chaillous, Deux cas d'infection traumatique du globe oculaire par un microbe anaérobien (bacillus perfringens). Ann. d'oculist. CXXXIV. S. 115.

216. Darier, Panophthalmie et bacillus perfringens. Cilnique Opht. S. 266.

217. Colombo e Ricchi, Contributo all' anatomia patologica dell' ulcera corneale con ipopio. Ann. di Ottalm. XXXIII. S. 865.

1905. 218. Czermak, Prager med. Wochenschr. XXX. No. 8.

219. Duclos, Recherches bactériologiques sur les infections post-opératoires. Ann. d'oculist. CXXXIV. S. 409.

220. Erdmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Diplobazillengeschwüre der Hornhaut u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 561.

221. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke.

222. Fuchs, Über sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXI. S. 365.

223. Hotta, Experimentelle Untersuchungen über die Infektion von Hornhautwunden durch Speichel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 237.

224. Mac Nab, Bemerkungen zum Vorkommen des Bacillus pyocyaneus am Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 542.

225. Szczybalkski, Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 249.

226. Morax, Sur l'ostéopériostite orbitaire à staphylocoques. Recueil d'opht. S. 116.

227. Schwarzbach, Ein Fall von Nekrose der Lider und des Orbitalinhaltes nach Trauma. Inaug.-Diss. Jena.

228. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 6. Pilzgifte. II. S. 1. Berlin, Hirschwald.

229. zur Nedden, Über einige seltene bakteriologische Befunde beim Ulcus serpens. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 143.

230. Paul, Über Hornhautulcerationen durch Diplobazillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 154. Ebenda S. 328.

231. Polatti, La panoftalmite a bacillus subtilis. Ricerche sperimentali. Ann. d. Ottalm. XXXIV. S. 56.

232. Stregulina, Anna, Über die im Züricher Boden vorkommenden Heubazillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzungen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskr. LI. Heft 1.

233. Stoewer, Über das Diplobazillengeschwür der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVIII, 2. S. 142.

234. Reis, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabscess und tödlicher Meningitis. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 161.

235. Rosenthal, Über die Infektion des Bindehautsackes und ihre Bedeutung für die Allgemeininfektion u. s. w. Inaug.-Diss. Berlin. Berliner ophth. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 361.

1906. 236. Agricola, Über eitrige Diplobazillenkeratitis, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. Ergänzungsheft. S. 160.

237. Benedetti, Ein seltener Fall von Keratitis. 18. Vers. d. italien. ophth. Ges. Rom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. 1907. S. 411.

238. Bietti, Wirkung von Saprophyten aufs Auge. 18. Vers. d. italien. ophth. Ges. zu Rom. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. 1907. S. 414.

239. Bown Pusey, The Diplobacillus of Morax-Axenfeld. The Amer. med. Assoc. Juni. Boston. The amer. Journ. of med. Assoc. Juli.

240. Callan, Ulceration and destruction of cornea by pyocyaneus bac. Transact. of the Amer. ophth. Soc. S. 201.

241. Chaillous, Traumatische Infektion, verursacht durch einen sporenhaltigen Bacillus. (Soc. d'opht. de Paris. S. v. 6. Okt.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 129. 1907.

242. Derby, The bacteriology of the eyelids. Transaction of the Sect. on Ophthalmology of the Americ. med. Ass. 1906.

243. Darier, Traumatische Panophthalmie mit Gasentwicklung. (Soc. d'opht. de Paris.) Ber. Klin. Monatsbl f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 322.

1906. 244. Hansell, Operative, post-operative and traumatic infections of the eye. Ann. of Ophth. S. 537.

245. Heerfordt, Ein Fall von — vermeintlich endogener — Phlegmone der Bulbi. (Pneumokokken, nach einer Discissio cataractae secundariae entstanden.) (Ophth. Ges. Kopenhagen. 5. Dez.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. S. 438.

246. Lawson, Die präventive Behandlung der sympathischen Ophthalmie. Sect. of ophth. Brit. med. Assoc. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. 1907, 3. S. 418.

247. Horsman Mc Nab, Bact. exam. of 25 cases of serpent ulcer of the cornea with hypopyon. The ophth. Rev. S. 67.

248. Salvaneschi, Ann. di Ottalm. XXXV.

249. zur Nedden, Über einige seltene Infektionskrankheiten der Hornhaut. I. Die infektiösen Randgeschwüre der Cornea. II. Über Hornhautgeschwüre, bedingt durch den Petit'schen Diplobacillus liquefaciens. III. Die Influenzabazillenkeratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 479.

250. Ruge, Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV, 1. S. 135.

1907. 251. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, Gustav Fischer.

252. Bietti. Panoftalmite e cheratoipopion da bacillo sottile. La clinica oculist. S. 2861.

253. Keiper, Hefezellen als wahrscheinliche Ursache eines Ulcus corneae. Americ. med. Assoc., Sect. of Ophth. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 307.

254. Kitamura, Beiträge zur Kenntnis der sympathischen und sympathisierenden Entzündung mit histologischen Untersuchungen sympathisierender Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 211.

255. Lenz, Anatomische Untersuchung eines sympathisierenden und des zugehörigen sympathisierten Auges. 79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 468.

256. Mc Kee, Ulceration of the cornea from the diplobacillus of Morax-Axenfeld. The ophth. Rec. S. 183.

257. Meyer, Über eitrige Keratitis. 79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 467.

258. Napp, Untersuchungen über den Bakteriengehalt der Bindehautsäcke von Staroperierten bei Anwendung aseptischer Verbände. Berliner ophth. Ges. Sitzung am 20. Juni. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 122.

259. Schneider, Ein Fall von traumatischer Iriscyste mit später eitriger Glaskörperinfiltration von der adhärenten Narbe aus. Inaug.-Diss. Jena.

260. Possek, Beitrag zur Kasuistik der Lidgangräne. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (III. N. F.) S. 211.

261. Sgassen, Ein Beitrag zur pathol. Anatomie der sympathisierenden Augenentzündung. Inaug.-Diss. München.

262. Stock, Endogene Infektionen des Auges. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse der allgem. Pathol. u. s. w.

Litteratur zur Aspergillusinfektion.

1879. 1. Leber, Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyonkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV, 2. S. 285.

1883. 2. Uhthoff, Partielle Nekrose der menschlichen Hornhaut durch Einwanderung von Schimmelpilzen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 178.

1888. 3. Halbertsma, Hypopyonkeratitis door enting van Aspergillus flavescens. Inaug.-Diss. Utrecht.

1894. 4. Fuchs, Keratomycosis aspergillina. Wiener klin. Wochenschr. No. 17.

1896. 5. Uhthoff und Axenfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 112.

6. Schirmer, Ein Fall von Schimmelpilzkeratitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 131.

1897. 7. Uhthoff und Axenfeld, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV. S. 172. — X. Ein Fall von Keratomycosis aspergillina wiederum Aspergillus fumigatus. S. 193.

1900. 8. Gentilini, Drei neue Fälle von Keratitis aspergillina. Beiträge zur prakt. Augenheilk. Heft 45. S. 115.

9. Markow, Schimmelpilzentzündung der Hornhaut. Westnik Ophth. XVII. S. 127.

10. Wicherkiewicz, Über eine Schimmelpilzerkrankung der Hornhaut. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 361.

11. Basso, La cheratomicosi per aspergillus fumigatus. Ann. di Ottalm. XXIX. S. 33.

1901. 12. Ball, Ein Fall von Keratomycosis aspergillina. Die ophth. Klinik No. 18. S. 282.

13. Collomb, Un cas rare d'infection cornéenne. Les Kératomycoses. Thèse de Lyon.

1902. 14. Ellett, Aspergillar Keratitis. The ophth. Rec. S. 582.

1903. 15. Kayser, Ein Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 50.

16. Buchanan, Ein Fall von Keratomycosis. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 3. Juli. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 584.

17. Johnson, Ein weiterer Fall zur leichten Form der Keratomycosis aspergillina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 206.

1904. 18. Leber, Bemerkungen über die entzündungerregende Wirksamkeit gewisser Mikroorganismen im Auge und in sonstigen Körperteilen u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 324. Fußnote S. 338.

19. Martin, Ein neuer Fall von Keratomycosis aspergillina. Arch. f. Augenheilk. L. S. 177.

1905. 20. Bargeton, Un cas de botryomycose de la cornée. Thèse de Lyon.

21. Rollet et Aurand, Nouvelles recherches sur les Kératites aspergillaires expérimentales. Rév. Générale S. 529.

22. Osterroth, Beitrag zur Kasuistik der Keratomycosis aspergillina. Berliner klin. Wochenschr. No. 7.

1906. 23. Köllner, Schimmelpilzerkrankung der Sklera. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 441.

1907. 24. Zade, Beitrag zur Kenntnis der Keratomycosis aspergillina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXV. S. 417.

25. Meyer, Über eitrige Keratitis. 79. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Dresden. Bericht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (IV. N. F.) S. 467.

Tuberkulose nach Augenverletzungen.

§ 29. Tuberkulose im Anschluss an Verletzungen ist in einigen Fällen beobachtet worden. In erster Linie kommt in Betracht die ektogene Infektion mit Tuberkelbazillen an Wunden der Oberfläche des Auges und seiner Umgebung, vor allem der Bindehaut. Mehrere Beobachtungen liegen vor, dass im Anschluss an eine Verletzung der Bindehaut oder bei Lidwunden, die das Lid durchsetzten, Bindehauttuberkulose meist mehrere Wochen nach der Verletzung und nach Vernarbung der anfänglichen Wunde in Erscheinung trat. Auch bei der genuinen Bindehauttuberkulose, die ja sicher in der Regel eine ektogene Infektion ist, spielen offenbar kleine Epithelläsionen, die sich aber der Wahrnehmung entziehen, eine große Rolle.

Die Untersuchungen Valude's (1887) haben ergeben, dass das intakte Bindehautepithel einen großen Schutz gegen die Infektion mit den in den Bindehautsack gelangten Bazillen bietet, und dass auch die Thränenflüssigkeit die Bazillen mechanisch entfernt und wahrscheinlich auch in ihrem Wachstum hemmt. Dieser Umstand erklärt, dass trotz der so häufigen Lungen- und Knochentuberkulose und der an sich leichten Übertragbarkeit der Bazillen durch Hände, Tücher u. s. w. die Conjunctivaltuberkulose relativ selten ist. Dass eine solche Übertragung auf Defekte der Bindehaut beim Menschen vorkommt, konnte ich durch den Bazillennachweis bei einer Patientin mit tuberkulösen Knochenfisteln und einer Ulceration an einer vorderen Synechie nachweisen (1892).

Fuchs (1887) sah häufiger tuberkulöse Geschwüre an dem oberen Teil der Conjunctiva tarsi 2 mm oberhalb des Lidrandes in der bekannten Lidfurche, wo Fremdkörper gern haften bleiben, entstehen. Er stellte sich vor, dass infizierte kleine Fremdkörper dort mechanisch eine Epithelläsion verursachen und dadurch den Tuberkelbazillen das Eindringen in die Bindehaut möglich machen.

Die nach ausgedehnter offenkundiger Verletzung entstehende Tuberkulose der Conjunctiva unterscheidet sich nicht von dem Aussehen einer genuinen Tuberkulose. Auch hierbei wird das frühzeitige Schwellen der präaurikularen Lymphdrüsen beobachtet.

Der erste Fall von Bindehauttuberkulose nach Trauma bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde acht Wochen nach Fall auf eine scharfe Kante ist von Walb (1877) mitgeteilt. Weitere Fälle sind bekannt gegeben von Pregel (1893), Jessop (1900), Lagrange und Cabannes (1900), durchaus fraglich ist der Fall von Risley (1905).

Stutzer (1898) berichtete über einen Fall bei einem 5jährigen Knaben, der durch Hundebiss eine Lappenwunde am rechten unteren Lid erlitten hatte, sie heilte durch Behandlung mit Verband in 6 Wochen. 6 Wochen später trat ein Geschwür an der Narbe hervor, das größer wurde und zu granulierender Beschaffenheit der

Bindehaut führte. Die präaurikularen, sublingualen und submaxillaren Lymphdrüsen waren geschwollen. Die Diagnose auf Tuberkulose wurde durch Impfung in die Vorderkammer, durch anatomische Untersuchung und Bazillennachweis erbracht. Die Infektion ist wahrscheinlich dadurch zu stande gekommen, dass der Hund vor dem Beißen die Nachgeburt einer tuberkulösen Kuh gefressen hatte. Heilung nach Excision des Ulcus.

Knapp (1891) teilte einen Fall von Conjunctivaltuberkulose nach Schieloperation mit. Ungefähr 6 Wochen nach der Operation bei einem 19jährigen Mädchen zeigte sich die innere Conjunctivalhälfte mit einer Gruppe hirsekorngroßer, glasartiger Knötchen von dem Aussehen frischer Trachomkörner besetzt. Die Knötchen nahmen im Verlauf der nächsten Wochen an Größe zu, die präaurikularen Lymphdrüsen waren geschwollen. Unter Lokalbehandlung mit Abtragung und Kauterisation und unter allgemein roborierender Behandlung heilte die Tuberkulose der Conjunctiva aus. Bazillenbefund und Impfung positiv. — Knapp führte noch einen von Burnett (1891) citierten Fall von Fano (1881) an, bei dem 2 Monate nach Schieloperation sich ein großes Knötchen zeigte, welches sich vergrößerte und die Enukleation nach 1 Monat nötig machte. Anatomisch wurden Riesenzellen in dem Knötchen gefunden, wahrscheinlich handelte es sich ebenfalls um Tuberkulose.

Über primäre Hornhauttuberkulose nach Verletzung mit dem Fingernagel eines Lungenkranken mit starkem Auswurf hat Greeff (1902) berichtet. Aus der kleinen oberflächlichen Verletzung entwickelte sich ein torpides Ulcus mit starker Vaskularisation.

In Fällen von intraokularer Tuberkulose wurde einigemale eine vorangegangene Verletzung erwähnt und in ursächliche Beziehung gebracht. Handelte es sich um perforierende Verletzung, so kann ektogene Infektion erfolgt sein. Bestand die Verletzung nur in einer Kontusion, so ist endogene Entstehung anzunehmen. Der Vorgang setzt voraus, dass sich Bazillen im Körper befanden, im Blute cirkulierten, in dem durch das Trauma in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Gewebe sich niederließen und zur Entwicklung kamen.

Man muss allerdings die Art der Verletzung und die zeitlichen Verhältnisse berücksichtigen, um im gegebenen Fall diesen Vorgang als wahrscheinlich hinstellen zu können. Aus Analogieschlüssen bei der Impftuberkulose kennen wir ungefähr die Inkubationszeit der Tuberkulose an der Iris. Ebenso setzt die endogene Entstehung ein Trauma von einer gewissen Stärke voraus, das die Gewebe im Auge schädlich zu beeinflussen imstande ist. Zu leicht sind ja die Patienten geneigt, bei unbekannter Ursache einer Erkrankung eine bedeutungslose Verletzung mit der Erkrankung in ursächliche Verbindung zu bringen.

Eine ektogene Infektion nach perforierender Verletzung wird man in dem Fall von Dor (1903) annehmen können. Ein vollständig gesundes und erblich nicht belastetes Kind verletzte sich mit seinem hölzernen Spielzeug (Pferd). Danach trat Hornhauteiterung mit Iritis auf, die den Anschein einer traumatischen

Keratoiritis machte. Doch zeigte sich bald darauf eine gequollene Narbe der Hornhaut mit zur Iris gehendem Gewebsstrang und Hypertonie. An der Iris zeigten sich Knötchen, der Prozess nahm langsam zu. Anfangs wurde konservativ behandelt mit Luftinjektion u. s. w., doch wurde 4 Monate nach der Verletzung die Enukleation nötig, und es ergab sich weitgehende Ciliarkörpertuberkulose. Da in dem Hause zwei Phthisiker wohnten, die viel auf den Fußboden, die Treppe u. s. w. ausspieen, so wird dadurch das Spielzeug infiziert worden sein.

Die Beziehungen der Verletzung zur Iristuberkulose waren unsicher in einem von Treitel (1885) mitgeteilten Fall von Iristuberkulose. 4 Monate zuvor sollte bei dem 12jährigen Knaben ein Strohhalm das Auge getroffen haben. 3 Wochen darauf rötete sich das Auge, das Sehvermögen nahm ab und in den nächsten Monaten nahmen die Erscheinungen zu. Neben diffuser Hornhauttrübung und einem kleinen oberflächlichen Infiltrat außen am Skleralrand fanden sich Beschläge, Pannus, und außen auf der Iris ein kleinerbsengroßer konglobierter Tuberkel. Eine perforierende Verletzungsnarbe wurde nicht festgestellt. Durch wiederholte Iridektomie trat Heilung ein.

Treitel selbst hielt eine direkte primäre Erkrankung durch die Verletzung für höchst unwahrscheinlich und nahm metastatischen Ursprung der Tuberkulose an, wobei vielleicht das Trauma das Auftreten der Metastase beförderte.

Aus der Gießener Klinik hat Sartorius (1903) einen Fall von Iris- und Ciliarkörpertuberkulose mitgeteilt, bei dem von der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft eine Rente zugebilligt wurde, weil einer Verletzung eine gewisse ursächliche Bedeutung zugemessen wurde. Ein 10jähriger wegen tuberkulöser Hüftgelenkentzündung 5 Jahre zuvor mehrfach operierter Knabe, der seit frühester Kindheit an skrofulöser Augenentzündung gelitten hatte, erhielt einen Schlag mit einem Kuhschwanz ins linke Auge, der nur vorübergehend Schmerz verursacht hatte. 15 Tage darauf trat Sehstörung auf, 3 Tage später wurde bei der Aufnahme ausgesprochene tuberkulöse Iridocyklitis konstatiert, die nach 3 Wochen die Enukleation ratsam erscheinen ließ. Sartorius (1903) erwähnt noch einen anderen unsicheren Fall, in dem ein $1\frac{1}{2}$jähriges Kind sich 8 bis 10 Wochen zuvor etwas Terpentin ins rechte Auge gewischt habe, seitdem sei das Auge entzündet.

Ob in dem von O'Sullivan und Story (1894) mitgeteilten Fall von Tuberkelknoten in der Netzhaut und im Ciliarkörper ein 5 Monate zuvor erfolgter Schlag in ursächlicher Beziehung zur Erkrankung stand, erscheint zweifelhaft, ebenso zweifelhaft ist die traumatische Entstehung im Fall Bongartz (1891).

In einem von Maren (1884) mitgeteilten Fall soll eine Iristuberkulose 7 Wochen zuvor aufgetreten sein, nachdem der 4jährige Knabe angeblich von einem anderen Knaben am Auge gekratzt war. Objektive Zeichen einer vorangegangenen Verletzung werden nicht erwähnt, die traumatische Entstehung ist mehr als zweifelhaft.

Endogene Infektion erscheint mir dagegen durchaus annehmbar in dem Fall von J. R. Wolfe (1882), wie ich schon in meiner Arbeit über Iridocyklitis tuberculosa ausführte (1886). Der Patient, ein 8jähriger konstitutionell belasteter Knabe, erlitt im März 1881 einen Schlag auf das linke Auge, wonach Schwellung eintrat. Diese ließ allmählich nach, Ende April machte sich eine weißliche Geschwulst am oberen Irisrand bemerkbar.

Cattaneo (1900) berichtete sodann über eine tuberkulöse Iridocyklitis, die bei einem 6jährigen erblich belasteten Mädchen 20 Tage nach Verletzung durch

Schlag mit einem Tuche entstanden war. Der Zustand verschlimmerte sich so schnell, dass nach 28 Tagen enukleiert werden musste. Iris und Ciliarkörper bildeten eine 3—4 mm dicke Masse, in der sich einige Bazillen nachweisen ließen. Die Wundheilung verlief gut, doch trat bald darauf Meningitis und Tod ein. Von einem tuberkulösen Herd aus ist möglicherweise posttraumatisch die Augenerkrankung und später die Meningitis erfolgt.

Auch die Tuberkulose des Orbitalknochenrandes kann sich an eine Verletzung anschließen, und je nach der Art der Verletzung könnte endogene oder ektogene Infektion in Frage kommen. Sgrosso (1892).

In neuerer Zeit ist auch die Entstehung der Keratitis parenchymatosa auf tuberkulöser Basis in ursächlichen Zusammenhang mit einer Verletzung der Hornhaut gebracht. Wenn auch die Möglichkeit endogener Tuberkulose des Auges nach Trauma durchaus nicht bestritten werden kann, so ist bisher unbewiesen, dass eine zumal leichtere Verletzung der Hornhaut Keratitis parenchymatosa tuberculosa veranlasst hat. Die bisherigen Beobachtungen lassen an der sicheren Beweisführung zu wünschen übrig, einmal, dass wirklich die Verletzung den Anlass zur Entstehung der Keratitis parenchymatosa gegeben hat, und dass die Keratitis thatsächlich tuberkulöser Natur war und schließlich, dass eine typische endogene Keratitis parenchymatosa und nicht etwa Keratitis disciformis, bei der die ektogene Infektion gesichert ist, vorlag.

In einem von Morinami (1903) mitgeteilten Fall war der 21jährigen Patientin $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme eine Pflaume ins linke Auge gefallen, das sich leicht entzündete und seit dieser Zeit niemals entzündungsfrei gewesen war.

Es fand sich bläulichrote Verdickung des Limbus mit zungenförmiger tiefer Hornhauttrübung mit Gefäßbildung. Es bestand Andeutung von Spitzenkatarrh, Tuberkelbazillen wurden aber nicht gefunden. Nach Tuberkulininjektion 2 mgr erfolgte allgemeine und lokale Reaktion und Besserung der Hornhautentzündung. Da der Fall nicht anfangs ärztlich untersucht ist, bleiben Zweifel, ob nicht die Entzündung vorher bestand.

Einen weiteren Fall hat Scheffels (1905) mitgeteilt, bei dem schließlich durch Entscheidung des Reichsversicherungsamts die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft anerkannt wurde.

Am 14. und 30. Januar 1899 entfernte Scheffels einem 52jährigen Arbeiter je einen kleinen Fremdkörper mit Rostring aus der rechten Hornhaut. Beidemale heilte die kleine Verletzung rasch aus, doch blieb etwas Reizzustand und Conjunctivitis bestehen, die Einträufelungen von Protargol, dann von Zinc. sulf. notwendig machte. Angeblich blieb das Auge dauernd empfindlich und gereizt. Erst $7^1/_2$ Monate später stellte sich der Patient wieder vor mit frischer Keratitis parenchymatosa des rechten Auges und zwar unter dem Bilde einer Keratitis parenchymatosa avasculosa circumscripta centralis. Der Mann hatte inzwischen monatelang im Krankenhaus gelegen, anfangs wegen Verstauchung des Daumens, dann wegen einer Knochenaffektion am Kopfe, die vielleicht auch nach Trauma aufgetreten war. Es handelte sich um Caries des linken Seitenwandbeins mit stark sezernierender Fistel, wahrscheinlich auf tuberkulöser Basis. Ein

nekrotisches Knochenstück war ausgemeißelt. Scheffels sprach die Hornhauterkrankung deshalb ebenfalls als eine tuberkulöse an. Doch ist die tuberkulöse Natur unbewiesen. Wie schon v. Hippel (1906) hervorhob, ist der Fall wahrscheinlich als Keratitis disciformis aufzufassen.

Schließlich ist zu erwähnen, dass die höchstwahrscheinlich durch uns bisher unbekannte Mikroben veranlasste sympathisierende Entzündung vor allem nach perforierenden Verletzungen anatomische Veränderungen im Uvealtractus, besonders in der Aderhaut hervorruft, die mit dem anatomischen Befunde der Tuberkulose auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit hat. Hierher gehören starke Verdickung der Uvea durch Bildung von Granulationsgewebe, Einlagerung von epitheloiden Zellen und das Auftreten oft zahlreicher Riesenzellen, zuweilen mit dem Langhans'schen Typus. Ganz analoge Veränderungen werden auch im sympathisierten Auge nachgewiesen (Schirmer 1900, Ruge 1904, Fuchs 1905).

Granulationsgewebe mit Riesenzellen können auch in dem Sehnerven beider Augen bei sympathischer Ophthalmie angetroffen werden (Schirmer 1900, Ber. d. ophth. Ges.).

Auch Spontanperforation der Sklera durch das Granulationsgewebe wurde beobachtet (Ruge 1904).

Die genannte Veränderung mit Riesenzellenbefund wurde zuerst von Krause (1881) beschrieben. Brailey und Hartley (1887) haben in einem Fall, in dem nach Metallsplitterverletzung das rechte und später das linke Auge erkrankte und enukleiert werden mussten, im ersterkrankten Auge Uveaverdickung durch Granulationsgewebe und Riesenzelleneinlagerung nachgewiesen und trotz des negativen Bazillenbefundes Tuberkulose angenommen. In der Diskussion zu ihrem Vortrag gab Nettleship der Ansicht Ausdruck, dass es sich nicht um Tuberkulose, sondern um sympathische Ophthalmie handelte. Weitere wichtige Befunde in dieser Frage sind mitgeteilt von Schirmer (1892, 1900), Axenfeld (1897), Uhe (1898), Grunert (1901), Ruge (1904), Fuchs (1905) u. A.

Dass es sich bei der sympathisierenden Entzündung, auch wenn sie anatomisch tuberkelähnliche Veränderungen hevorrufen kann, nicht um bacilläre Tuberkulose handelt, wurde vor allem durch Schirmer (1900) festgestellt. Abgesehen davon, dass die für Tuberkulose charakteristische Knötchenbildung und die Verkäsung fehlt, gelang es, weder die Bazillen im Gewebe nachzuweisen noch auch durch Impfung mit frischen Gewebsstücken eine tuberkulöse Entzündung beim Tier zu erzeugen. Über weitere negative Impfversuche, die an der Schirmer'schen Klinik angestellt wurden, hat Ruge (1904) berichtet. Unabhängig von Tuberkulose kommt bei der Uveitis im sympathisierenden und sympathisierten Auge als charakteristischer Befund Bildung von Granulationsgewebe mit Einlagerung von epitheloiden Zellen und Riesenzellen vor.

Ein Analogon hat dieser Befund bei anderen Entzündungen der Uvea z. B. durch Raupenhaare, vor allem auch bei der Cysticercusentzündung (Wagenmann 1891), bei luetischer Entzündung u. s. w.

Bisher ist der Beweis nicht erbracht, dass die Tuberkelbazillen eine posttraumatische Uveitis veranlasst haben, die zur sympathischen Ophthalmie führte.

Litteratur zu § 29.

1877. 1. Walb, Über Tuberkulose des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 285.

1881. 2. Fano, Tuberculose aiguë de la conjonctive. Journ. d'Ocul. et de Chirurg. IX. S. 54.

3. Krause, Beiträge zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung. Arch. f. Augenheilk. X. S. 629.

1882. 4. Wolfe, J., Clinical lecture on a case of tuberkle of the iris and ciliary body. Brit. med. Journ. March.

1883. 5. Bremer, Ein Fall von sympathischer Entzündung nach diffuser Entzündung des gesamten Uvealtractus im ersten Auge. Inaug.-Diss. Königsberg.

1884. 6. Maren, Beiträge zur Lehre von der Augentuberkulose. Inaug.-Diss. Straßburg.

1885. 7. Treitel, Ein Fall von operativ geheilter Iristuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. No. 28. S. 445.

1886. 8. Wagenmann, Zur Kenntnis der Iridocyklitis tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 4. S. 225.

1887. 9. Brailey and Hartley, Tubercular disease of choroid; exstirpation of both eyes. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. S. 86.

10. Valude, Über Tuberkulose des Auges. Bericht über d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 66.

11. Fuchs, Diskussion zu Valude's Vortrag. Bericht über d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 68.

1888. 12. Leber, Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Bericht über d. 7. internat. Ophth. Kongr. S. 346.

13. Valude, Comptes rendus et mémoires du Congrès pour l'étude de la tuberculose.

1891. 14. Bongartz, Über die Ausbreitung der tuberkulösen Infektion im Auge auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Inaug.-Diss. Würzburg.

15. Burnett, Tuberkulose der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 336.

16. Knapp, Beitrag zur Tuberkulosenfrage. 2. Fall. Conjunctivaltuberkulose infolge einer subkutanen Schieloperation, Heilung. Zerstörung der inokulierten Augen durch Tuberkelbildung und Verkäsung. Festschrift zur Feier des siebenzigsten Geburtstages von Hermann v. Helmholtz. Hamburg u. Leipzig, Voss.

1892. 17. Sgrosso, Fall von primärer Tuberkulose des Orbitalrandes nach traumatischer suppurativer Osteo-Periostitis. Arbeiten aus der okul. Klinik zu Neapel. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 504.

1893. 18. Pregel, Tuberkulose der Conjunctiva. Wiener med. Wochenschr. No. 9.

1894. 19. Guder, Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrschr. f. ger. Med. Heft 2.

1895. 20. Hirschberg, Über sympathische Augenentzündung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 80.

1897. 21. Axenfeld, Demonstration zur diagnostischen Verwertbarkeit des Tuberkels. Bericht über d. 26. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 259.

1898. 22. Stutzer, Ein Fall von Conjunctivaltuberkulose durch Hundebiss. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. Heft 30. S. 10. (Bd. III. S. 884.)

23. Uhe, Beitrag zur Lehre von der sympathischen Augenentzündung, besonders ihrer pathologischen Anatomie. Inaug.-Diss. Marburg.

1899. 24. O'Sullivan and Story, Tuberculosis of the retina. Transact. of the Royal Acad. of Med. in Ireland. XVII. S. 1.

1900. 25. Schirmer, Demonstration von Präparaten zur sympathischen Ophthalmie. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 188.

26. Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Dieses Handb. 2. Aufl. VI. VIII. Kap.

27. Peters, Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 385.

28. Peters, Tuberkulose und sympathische Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 578.

29. Axenfeld, Erwiderung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft. S. 581.

30. Cattaneo, Iridociclite tubercolare posttraumatica in bambina marba per meningite basilare. Boll. delle scienze med. di Bologna. S. 1015. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 578.

31. Jessop, Tubercular ulceration of the ocular conjunctiva with enlargement of the pre-auricular gland. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Transact. XX. S. 51.) Ophth. Rev. S. 232.

32. Lagrange et Cabannes, Un cas de tuberculose primitive de la conjonctive. Arch. d'Opht. XX. S. 353.

1901. 33. Grunert, Anatomischer und bakteriologischer Befund eines weiteren Falles von sympathischer Entzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 833.

1902. 34. Greeff, Lehrbuch der spec. pathol. Anatomie von Orth. Ergänzbd. I. Auge, bearbeitet von Greeff. S. 198.

1903. 35. Dor, Tuberculose oculaire consécutive à une blessure de la cornée par un jouet contaminé. Rev. gén. d'Opht. XXII. p. 252.

36. Morinami, Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. Inaug.-Diss. Rostock.

37. Sartorius, Bericht über zehn Fälle von Iristuberkulose. Inaug.-Diss. Gießen.

1904. 38. Ruge, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über sympathische Ophthalmie und deren Beziehungen zu den übrigen traumatischen und nicht traumatischen Uveitiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII. S. 401.

1905. 39. Risley, Traumatische Iridocyklitis mit besonderer Erkrankung der Conjunctiva. Besserung durch Tuberkulin-Einspritzungen. Ophthalmology. April.

40. Fuchs, Über sympathisierende Entzündung nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXI. S. 365.

41. Scheffels, Diskussion zum Vortrag Perlia's: Vermag ein Trauma auf konstitutioneller Grundlage beruhende Augenentzündung auszulösen? Bericht über d. 14. Vers. Rheinisch-westf. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 406.

Tetanus nach Augenverletzungen.

§ 30. Die Infektion mit Tetanus nach Verletzung des Auges und seiner Adnexa ist nicht häufig, die vorhandene Kasuistik beläuft sich auf ca. 50 Fälle. Am seltensten wird Tetanus nach Verletzungen des Augapfels selbst, weniger selten nach Verletzung der Augenlider, der Umgebung des Auges und der Orbita, mit oder ohne Zurückbleiben größerer Fremdkörper, beobachtet. Auch nach Operationen ist Tetanus einigemale beobachtet, nach Staroperation von Chevalier (1894), nach der Enukleation von Chisolm (1881), Santos Fernandez (1896), nach Extirpation einer Dermoidgeschwulst der Augenbrauengegend von Bernhardt (1883).

Veranlasst war die Verletzung meist durch Gegenstände, die mit dem Erdboden in Berührung waren, so durch Stockspitze, Holzstücke, Bohnenstange, Heugabel, mehrfach durch Erdklumpen, Steine, alte Scherben (Schmidt-Rimpler 1902), einigemale durch Messerklingen (Hildebrand 1900, Genth 1902), mehrmals durch Peitschenhieb (Pollock, Zander und Geissler S. 334), Ramiro-Guedes (1886), Becker-Schultze (1882), Lépine (1905), Gerock (1906), einmal durch eine Rakete Fromaget (1894), einigemale durch Schuss Pollock (Zander und Geissler S. 454), Kirchner (erwähnt bei Fromaget 1894), Schnitzler (1895).

Bildete der Augapfel selbst die Eingangspforte, so handelte es sich meist um eine schwere perforierende Verletzung mit nachfolgender eitriger Entzündung, mehrfach kam es zu ausgesprochener Panophthalmie.

Hierher gehören die Fälle:

Pollock (1864, Zander und Geissler) Panophthalmie nach Peitschenschlag und Panophthalmie nach Schussverletzung der Cornea.

Kirchner (1872) nach Schussverletzung des Auges.

Ramiro-Guedes (1886) Panophthalmie ebenfalls nach Peitschenschlag.

Becker-Schultze (1882) Panophthalmie aus derselben Ursache.

Schmidt-Rimpler-Goering (1902, 1903) Panophthalmie nach perforierender Verletzung durch Scherben.

Oeller (1905) Panophthalmie nach Heugabelstich mit Stück Grashalm im vereiterten Auge.

Fromaget (1894) perforierende Verletzung durch Raketenschuss mit Eiterung.

Schnitzler (1895) Schrotschussverletzung.

Rust (1892) kleine perforierende Verletzung mit Iritis.

Gerock (1906) perforierende Skleralverletzung durch Peitschenschnurschlag und Königshöfer (1906) Panophthalmie nach Pfeilschuss.

Mauch (von Groenouw mitgeteilt 1903) Ulcus corneae nach Verletzung durch Erdklumpen.

Lépine (1905) nach Peitschenschlag Panophthalmie.

Mayweg jr. (1907) nach Eindringen eines Holzstücks durch den Bulbus in die Orbita.

In dem Fall von Genth (1903) war der Bulbus zwar schwer mit verletzt, die Infektion war aber wohl sicher von der in der Oberkieferhöhle steckengebliebenen Messerklinge ausgegangen.

In dem von Samelsohn (1879) mitgeteilten Fall handelte es sich offenbar um eine isolierte Bindehautverletzung. Einem Schuhmacher war ein Holzstift in den Bindehautsack eingedrungen und kam erst nach drei Wochen zum Vorschein.

Mehrfach erfolgte Tetanusinfektion nach mehr oder weniger schwerer Verletzung der Augenlider, besonders des unteren und des Augenwinkels.

Rose (citiert nach Fromaget), Roberts und Williamson (1891), van Spanje (1891), Keiper (1895), Dahlhaus (1897), Preobrashenski (1901), Pes (1902), Ramsay (1904).

Biermeyer (1816) beobachtete Tetanus nach Abbruch eines kleinen Stücks des Nasenfortsatzes des Oberkiefers durch einen Steinwurf.

Schwere Orbitalstichverletzung ohne Zurückbleiben eines größeren Fremdkörpers sind mitgeteilt von Parinaud (1882), Marx (1893), Wagenmann-Lange (1905).

In dem von mir beobachteten und von Lange in der Dissertation ausführlich mitgeteilten Fall war durch Stoß die Spitze eines Spazierstockes vom nneren Augenwinkel aus tief in die rechte Orbita eingedrungen und hatte, wie sich später bei der Sektion herausstellte, noch den Orbitalboden frakturiert. Bereits am vierten Tag nach der Verletzung sollen die ersten Erscheinungen von Tetanus aufgetreten sein, bei der Aufnahme am siebenten Tag bestand ausgesprochener Kopftetanus mit rechtsseitiger Facialislähmung und Schlingbeschwerden, Trismus. Die Wunde eiterte mäßig stark. Trotz Exenteratio orbitae und Antitoxinbehandlung trat Exitus letalis am zehnten Tag nach der Verletzung ein. Der Bulbus war intakt gewesen, auch war keine Augenmuskellähmung durch die Verletzung entstanden.

Bei den Orbitalverletzungen war häufiger ein Fremdkörper zurückgeblieben, in der Regel bestand starke eitrige Entzündung, Orbitalabscess u. s. w.

Derartige Fälle sind die von Cooper (1859), Hulke (1867), Darier (1897). Steindorff (1898), Haltenhoff (1902), Hildebrand (1900), Genth (1903), Hotz (1882), Rockliffe (1890), v. Michel (1905). Grünfeld (1905), das Holzstück war in diesem Fall von der Nase aus in die Orbita gelangt. In dem Fall von Mayweg jr. (1907) war ein Holzstück durch den Bulbus in die Orbita eingedrungen.

Schließlich sind noch zu erwähnen die Fälle, in denen eine oft nicht erhebliche Wunde in der näheren oder weiteren Umgebung des Orbitaleingangs den Anlass zur Infektion gegeben hat.

Fromaget (1894) hat in seiner Zusammenstellung folgende Fälle gesammelt: Lehrnbecher, Mayer, Rémy et Villar, Gueterbock, Perret, Lannois, Phelps, Klemm, Janin.

Bei der bakteriologischen Untersuchung hatte Pes (1902) ein positives Resultat; im Blut und im Exsudat, das den extrahierten Splitter umgab, wurden Tetanusbazillen mit Sporen nachgewiesen.

Oeller's (1905) Züchtungsversuch fiel negativ aus, im anatomischen

Präparat fand er im Glaskörper Kokken und Bazillen verschiedener Länge und Dicke, nirgends aber Tetanusbazillen mit Sporen.

Wie auch Ulbrich (1905) hervorhob, ist der Nachweis des Tetanusbacillus mit dem Mikroskop nicht aussichtsreich. Die beste Methode des Nachweises ist die Züchtung mit einer unter anaerobe Bedingungen gesetzten Bouillonkultur und Impfung einer Maus mit ca. $^2/_{10}$ ccm der zwei Tage alten Kultur. Bekommt sie Tetanus, dann ist der Nachweis von Tetanusbazillen an der untersuchten Stelle sicher erbracht.

Ramsay (1904) wies im Wundsekret Tetanusbazillen nach.

v. Michel (1905) injizierte Meerschweinchen die in seinem Fall gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit und implantierte ihnen Stückchen vom Fremdkörper aus Holz; die Tiere gingen an Tetanus zu Grunde.

Der Tetanusbacillus ist bekanntlich für sich allein anaerob, doch kann er in Symbiose mit anderen Bazillen an atmosphärischer Luft wachsen.

Nach seinem klinischen Verlauf ist der Tetanus nach Verletzungen des Auges und seiner Adnexa der Form des sogenannten Kopftetanus zuzuzählen. Die Tetanusinfektion nach Verletzungen im Gesicht und Kopf haben ja die Besonderheit, dass neben den Symptomen des gewöhnlichen Tetanus sich besonders frühzeitiger Krampf der Schlundmuskeln mit Schluckbeschwerden und Schlingkrampf einstellt, und dass neben den Krämpfen bald Lähmung des Facialis der verletzten Seite auftritt. Rose (1870) hatte deshalb den Kopftetanus als besondere Form (Tetanus capitis, hydrophobicus, hydrophobicoides) vom allgemeinen Tetanus traumaticus abgegrenzt. Mit Rücksicht auf die Facialislähmung wird der Kopftetanus auch vielfach Tetanus facialis genannt.

Neben den charakteristischen Schluckbeschwerden und der Facialislähmung tritt gewöhnlich als frühes Symptom der Krampf der Masseteren (Trismus), Verzerrung des Gesichts (Risus sardonicus) ein, und je nach der Schwere des Falles folgen dann schneller oder langsamer und in verschiedener Ausdehnung die Nackensteifigkeit, Opisthotonus, Starre des oberen Teils des Rumpfes, der Atemmuskulatur, des Bauches und Rückens, der Arme und schließlich der Beine.

In einer Reihe von Fällen wurden auch ausgesprochene Veränderungen, teils Krampf, teils Lähmung an den motorischen Augennerven beobachtet. Krampf im Orbicularis — Blepharospasmus — erwähnte Samelsohn (1879) als erstes Symptom. Lähmung im Bereich des Oculomotorius wurde mehrfach beobachtet. Roberts und Williamson (1891) fanden Oculomotoriuslähmung auf der Verletzungsseite, Marx (1893), Becker (1882), Lépine (1905) und Mayweg jr. (1907) auf der anderen Seite, dabei ohne Pupillenänderung. Rechtsseitige vollständige und linksseitige unvollständige Ptosis erwähnt Rockliffe (1890).

Im Becker'schen Fall war im weiteren Verlauf vollständige Unbeweglichkeit des Auges eingetreten, ebenso im Fall Mayweg (1907).

Parinaud (1882) erwähnt Abducenskrampf, Haltenhoff (1902) Abducenslähmung. Fromaget (1894) beobachtete durch Muskelkrampf vollständige Unbeweglichkeit des Auges der nicht verletzten Seite. Starke Miosis fand Preobashenski (1902).

Becker (1882) fand zehn Tage nach der Verletzung und zwei Tage nach dem Ausbruch des Tetanus cirkumpapilläre Netzhauttrübung und Venenerweiterung.

Die Diagnose des Tetanus ist leicht zu stellen, sowie Schlingbeschwerden, Trismus und Facialislähmung vorhanden sind. Immerhin kann, falls infolge der Verletzung und infektiöser Entzündung starke Schwellung im Gesicht besteht, anfangs der Trismus übersehen werden (Oeller 1905).

Die Prognose ist ernst, die große Mehrzahl endet mit dem Tod. Je kürzer die Inkubationszeit, desto schwerer im allgemeinen der Verlauf. Schon nach 24 Stunden wurde Tetanus nach Verletzung durch Erdklumpen beobachtet (Darier 1897), mehrfach traten die Symptome nach 3—4 Tagen auf, häufiger erst nach 8—14 Tagen, selten später. Leichtere Fälle mit spätem Einsetzen und langsamerem Verlauf, zumal nach Entfernung eines zurückgebliebenen Fremdkörpers oder des vereiterten Auges kamen zur Heilung.

Heilung wurde beobachtet in den Fällen Samelsohn (1879), Ramiro-Guedes (1886), Rockliffe (1890), Marx (1893), Haltenhoff (1902), Dahlhaus (1897), Schmidt-Rimpler (1902), Ramsay (1904), Grünfeld (1905).

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, dass wir im Antitoxin ein wertvolles Mittel haben, den Tetanus wirkungsvoll zu bekämpfen, wenn es nur frühzeitig angewandt werden kann.

Inwieweit das Antitoxin bei ausgebrochener Erkrankung, besonders nach Orbitalverletzung Heilung erzielen kann, darüber bedarf es noch weiterer Erfahrungen. Den Heilungsfällen, in denen Antitoxin angewandt wurde (Haltenhoff, Ramsay 1904, Schmidt-Rimpler), stehen Fälle gegenüber, bei denen trotz der Anwendung Exitus letalis eintrat (Hildebrand, Genth, Wagenmann-Lange, Gerock, v. Michel, Königshöfer, Mayweg).

Die Therapie hat für möglichst schnelle und radikale Entfernung des Infektionsherdes zu sorgen, damit die das Toxin liefernden Keime entfernt werden. Sofortige Exenteration des Auges bei Tetanus nach perforierender Augenverletzung, Freilegen des Herdes bei Orbitalverletzung, schnellste Entfernung eines etwaigen Fremdkörpers, womöglich Exenteratio orbitae sind vorzunehmen. Sodann wird man möglichst bald große Antitoxindosen geben und die Seruminjektion bald wiederholen. Symptomatisch ist Chloral und Morphium anzuwenden.

Haltenhoff (1902) hatte in dem günstig verlaufenen Fall schon $2^1/_2$ Tage nach der Verletzung Antitoxin eingespritzt. Heilung trat ein, nachdem noch ein Stück Holz entfernt war.

Litteratur zu § 30.

1816. 1. Biermeyer, Musaeum nosocomii Vindobonensis. S. 45. Ref. von Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 584.
1847. 2. Pollock, Fall von Tetanus infolge einer gerissenen Wunde der Hornhaut. Dubliner Presse. No. 441.
1859. 3. Cooper, On wounds and injuries of the eye. S. 325. London.
1864. 4. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. Ref. über: Pollock. Dubliner Presse. 1847. No. 441. S. 334 u. 454.
1867. 5. Hulke, Brit. med. Journ. 28. Sept.
1870. 6. Rose, Über den Starrkrampf. Pitha, Billroth's Handb. d. allgem. und spec. Chirurgie. Erlangen.
1872. 7. Kirchner, Ärztlicher Bericht über das königl. preuß. Lazarett in Versailles.
1879. 8. Samelsohn, Ein Fall von Tetanus nach Verweilen eines Fremdkörpers im Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 325.
1881. 9. Chisolm, Tetanus infolge von Enukleation eines Auges. Arch. f. Augenheilk. X. S. 213.
1882. 10. Lehrnbecher, Bayer. ärztl. Intell.-Blatt.
11. Hotz, Fatal tetanus caused by a piece of wood in the orbita. Chicago med. Rev. V, 1. S. 14.
12. Schultze, Über die anatomische Grundlage des Tetanus. Neurol. Centralbl. No. 6.
13. v. Wahl, Petersburger med. Wochenschr. No. 39.
14. Parinaud, Tetanus consécutif à une playe pénétrante de la cavité orbitaire. Gaz. med. de Paris. No. 58.
15. Becker, Über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Psychiatrie. XII. Heft 1. S. 250.
1883. 16. Bernhardt, Ein Beitrag zur Lehre vom Kopftetanus. Zeitschr. f. klin. Med. VII. S. 410.
1886. 17. Ramiro-Guedes, Un caso de tetano por ferimento de un olho. Cuva. Arch. ophth. de Lisboa. No. 4. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 479.
18. Santos Fernandez, El tetanos en los traumatismos del ojo y sus anexos. An. rer. Acad. de cien. méd. de la Habana. XXIII. S. 102.
1888. 19. Rémy, Ch., et Villar, Fr., Un cas de tetanos à début céphalique avec paralysie faciale. Gaz. des Hôp. No. 142.
1890. 20. Rockliffe, »Cephalic tetanus« following a penetrating wound of the orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. S. 234.
1891. 21. Roberts, C., and Williamson, A case of cephalic tetanus. Lancet. 11. July.
22. Van Spanje, Een geval van tetanus hydrophobicus etc. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. II. No. 10.
1892. 23. Rust, Ein Fall von tödlichem Tetanus nach einer Verletzung der Cornea. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng.
1893. 24. Marx, Fremdkörper in der Orbita als Erreger von Tetanus. Inaug.-Diss. Berlin.
1894. 25. Chevalier, Du tétanos consécutif aux traumatismes de l'oeil. Bordeaux.
26. Fromaget, Tétanos consécutif aux traumatismes de l'oeil et de ses annexes. Symptomes oculaires du tétanos. Arch. d'Opht. XIV. S. 657. — Daselbst weitere Litteraturangaben. Ref. und Zusammenstellung von 20 Fällen.
1895. 27. Keiper, Tetanus im Anschluss an eine Wunde des unteren Lids. Ann. of Ophth. and Otol. July.
28. Schnitzler, Wiener klin. Rundschau. 9. Sept.

1895. 29. Fromaget et Cabannes, Tétanus consécutif à une plaie pénétrante de l'oeil. Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux. No. 4. S. 40.

1896. 30. Santos Fernandez, Tétanos consécutif à l'énucléation de l'oeil. Rev. gén. d'Opht. S. 58.

1897. 31. Dahlhaus, Ein Beitrag zum Tetanus facialis (Kopftetanus). Inaug.-Diss. Kiel.

32. Darier, Tétanos consécutif à un leger traumatisme de la paupière. (Soc. d'Opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXVII. S. 441.

1898. 33. Steindorff, Die isolierten, direkten Verletzungen des Sehnerven innerhalb der Augenhöhle. Inaug.-Diss. Halle.

1900. 34. Leyden und Blumenthal, Der Tetanus. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Ther. V, 2. Wien.

35. Hildebrand, Jahresbericht über die chirurgische Abteilung und die chirurgische Poliklinik des Spitals zu Basel für 1899.

1901. 36. Mayer, Zur Kenntnis der Infektion vom Conjunctivalsack aus. Wiener med. Wochenschr. No. 6—10.

37. Preobrashenski, Ein Fall von bulbärem Tetanus im Anschluss an eine Verletzung des Lides mit Autopsie. (Russisch.) Journ. neuropath. et psych. Korsanowa. 1. Beil. S. 62. Ref. Nagel-Michel's Jahresb. S. 655.

1902. 38. Schmidt-Rimpler, Fall von Tetanus nach perforierender Bulbusverletzung. Diskussion zu Vortrag XXV. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 223.

39. Haltenhoff, Un cas de tétanus céphalique avec paralysie faciale et oculaire, guérison. Corps étranger de l'orbite. Prolapsus traumatique de la glande lacrymale. Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 467.

40. Genth, Über einen Tetanusfall nach Augenverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 55.

41. Pes, Sopra un caso di tetano consecutivo a traumatismo dell' orbita. (16. Congr. dell' assoc. oftalm. ital.) Ann. di Ottalm. e Lavori della Clin. Ocul. di Napoli. XXXI. S. 701.

1903. 42. Goering, Die in der Universitäts-Augenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1902 bis zum 1. April 1903 klinisch behandelten Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Halle a. S.

43. Groenouw und Uhthoff, Beziehungen der Allgemeinleiden und Augenerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. D. Handb. 2. Aufl. Groenouw, Tetanus. XXII. S. 615. — Daselbst ein Fall von Mauch.

1904. 44. Ramsay, A case of cephalic tetanus following a contusion wound of the outer canthus. Ophth. Rec. S. 537.

1905. 45. Lépine, Coup de fouet sur l'oeil, panophtalmie, tétanos céphalique avec ophtalmoplégie, mort. (Soc. méd. des hôp. de Lyon.) Rev. gén. d'Opht. S. 472.

46. Lange, Über einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung. Inaug.-Diss. Jena.

47. Grünfeld, Ein Fall von geheiltem Tetanus traumaticus nach Pfählungsverletzung der Orbita. Prager med. Wochenschr. No. 48.

48. v. Michel, Tetanus nach Augenverletzung. (Berliner ophth. Ges. Sitzung v. 19. Okt.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 338 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 409.

49. Ulbrich, Die Tetanusinfektion des Auges. Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 256.

50. Wagenmann, Bericht über d. 32. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. p. 260. Disk.

51. Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgange. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 121.

1906. 52. Gerock, Bulbusverletzung mit Tetanus. (Vers. d. württemberg. Augenärzte am 25. Nov.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 114. 1907.
53. Königshöfer, Diskussion zu Gerock's Vortrag: Über Bulbusverletzung mit Tetanus. (Vers. d. württemb. Augenärzte am 25. Nov.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. p. 114. 1907.
1907. 54. Mayweg jr., Tetanus im Anschluss an Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV.) S. 204.

Milzbrand nach Augenverletzungen.

§ 31. Durch Infektion mit dem Milzbrandbacillus (Bacillus anthracis) kann an den Augenlidern oder in der nächsten Umgebung des Auges Milzbrand (Pustula maligna, Anthrax, Oedème malin ou charbonneux des paupières) entstehen. Auch kann das Auge sekundär bei entfernt sitzender Infektionsstelle in Mitleidenschaft gezogen werden. Da durch die unverletzte Haut die Infektion mit Milzbrandbazillen wenn auch nicht ausgeschlossen ist, so doch nur seltener zu stande kommt, so setzt die Erkrankung in der Regel Überimpfung der Bazillen oder Sporen durch eine noch so kleine Verletzung der Haut oder Infektion vorhandener kleiner Wunden, Geschwüre, Schrunden, Lidrandentzündung u. s. w. voraus. Auch durch Insektenstich kann die Übertragung der Bazillen stattfinden.

Da die Infektion von milzbrandkranken Tieren ausgeht, so werden vorwiegend Leute betroffen, die mit Vieh oder vom Vieh stammenden Teilen und Produkten beruflich zu thun haben, wie Viehhändler, Landwirte, Fleischer, vor allem auch Fellhändler, Gerber, Lederarbeiter u. s. w.

In einzelnen Fällen ist die Infektionsgelegenheit durch Verletzung nachweisbar, meist nicht. Ausnahmsweise kann die Übertragung auch von Mensch auf Mensch stattfinden, wie in dem von Elschnig (1893) mitgeteilten Fall, in dem die Ehefrau während der Pflege ihres an Milzbrand der Augenlider leidenden Mannes am dritten Krankheitstage ebenfalls an Lidmilzbrand erkrankte.

Wenn auch die Verletzung nicht offenkundig nachweisbar ist, so wird nach den Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes vom 9. November 1886 und vom 8. Oktober 1889 Milzbranderkrankung als Betriebsunfall im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes angesehen.

Im ersten Fall war ein Arbeiter einer Rosshaarspinnerei, in der aus dem Ausland bezogene Tierhaare bearbeitet wurden, an Milzbrand erkrankt und verstorben. Das Reichsversicherungsamt nahm Betriebsunfall an, weil die Schädigung nicht eine regelmäßige oder gewöhnliche Folge der Berufsthätigkeit darstellt und weil die Ansteckung plötzlich erfolgt ist. In der Entscheidung wurde auch ausgeführt, dass es deshalb nicht darauf ankommt, ob die Ansteckung (wie es in diesem Fall sehr wahrscheinlich war) durch eine vorhandene äußere Hautverletzung ermöglicht worden ist, oder ob die Keime durch die Atmungsorgane auf dem Weg einer kleinen Verletzung Zutritt in das Blut erlangt haben.

In dem zweiten Fall war ein Forstaufseher während seines Dienstes im Revier durch Insektenstich mit Milzbrand infiziert und deshalb Betriebsunfall angenommen.

Die Milzbranderkrankung des Auges und seiner nächsten Umgebung ist ziemlich selten, aber doch wohl häufiger, als aus der Zusammenstellung von Koch (1886) hervorzugehen scheint, nach der unter 1077 Fällen 282 Milzbrandinfektionen das Gesicht und davon zehn die Augenlider betrafen und sechs von der Augenschleimhaut ausgingen. Ich selbst habe in den letzten Jahren zwei frische Fälle beobachtet und in vier weiteren Fällen wegen Narbenektropium nach Lidmilzbrand plastische Operationen ausgeführt.

Fälle von Milzbrandinfektion am Auge sind mitgeteilt von: Mausvezin (1865), Debrou (1865), Schiess-Gemuseus (1871), Knapp (1876), Pufahl (1876), Decés (1879), Thiry (1880), Raimbert (1880), Buy (1881), Déleus (1881), Bréchémier (1881), Dubujadoux (1882), Chipault (1883), Lopez Deana (1883), Torellas (1883), Dujardin (1884), Boucher (1884), Courserrat (1885), Chevalier (1886), Després (1886), Grovery (1886), Giulini (1889), Gurfinkel (1892), Rouxau (1892), Socor (1892), Elschnig (1893), Grossmann (1895), Sgrosso (1898), Römer (1899), Praun und Pröscher (1900), Thoinot und Girot (1900), Pes (1904), Frank (1905), Tertsch (1905), Moreau (1905).

Die Milzbranderkrankung ist schon in der älteren Litteratur bekannt, so finden sich treffende Beschreibungen der Erkrankung bei Himly (1843), Desmarres (1852), Stellwag (1858) u. A. In vielen der Fälle, die unter der Bezeichnung Anthrax, Pustula maligna, Oedème malin ou charbonneux etc. beschrieben sind, handelte es sich sicher um Milzbrand, auch ohne dass die bakteriologische Bestätigung zu Gebote stand, in anderen Fällen erscheint es zweifelhaft, ob Milzbrand vorlag. Der Milzbrand am Auge, der meist von den Lidern, seltener von der Schleimhaut ausgeht, kann bekanntlich unter der Form des Milzbrandkarbunkels oder des ausgedehnten Milzbrandödems verlaufen; doch können die beiden Formen ineinander übergehen.

Bei einer Inkubationszeit von meist nur 2—3 Tagen macht sich zuerst ein kleiner roter Fleck an der Infektionsstelle bemerkbar, aus dem sich schnell innerhalb weniger Stunden unter Jucken und Brennen ein kleines rotes Knötchen und nach ca. $1/2$ Tag eine kleine Blase, die Milzbrandpustel, entwickelt, die anfangs gelblich, dann braunrötlich gefärbt ist und sich zu einer dunkelschwärzlichen Borke umwandelt. Unter starker Schwellung und Rötung der umgebenden Haut und unter Auftreten neuer Bläschen in der Umgebung der Infektionsstelle entwickelt sich dann der erbsen- bis kastaniengroße Karbunkel von teigiger oder derber Konsistenz mit rasch zunehmender Gangrän der Haut und Einsenkung des derben dunkelbraunen, trockenen Schorfes und mit wallartiger, derb infiltrierter Umrandung. Die Lider schwellen so beträchtlich, dass der intakte Bulbus nur schwer zu sehen ist.

Die Bindehaut ist stark chemotisch und sezerniert verschieden reichlich. Die benachbarten Lymphdrüsen sind geschwollen, manchmal wie in dem erst von Praun und Pröscher (1900) mitgeteilten Fall schon vor dem Auftreten der Pustel am Augenlid.

Bei günstigem Verlauf schreitet der Karbunkel nicht weiter, der Schorf demarkiert sich und wird unter Eiterung abgestoßen. Die Wundfläche granuliert und führt zur Vernarbung. In den günstigsten Fällen ist der Prozess rein lokal, das Allgemeinbefinden nur wenig gestört. In schwereren Fällen wird der Karbunkel größer, die umgebende Hautentzündung nimmt phlegmonösen Charakter an. Dabei treten stärkere Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Appetitmangel, Übelkeit, Erbrechen u. s. w. auf. In den schwersten Fällen schließt sich an den immer schwerer verlaufenden Lokalprozess unter Zunahme der Allgemeinerscheinungen die Allgemeininfektion an, und die Patienten gehen dann meist unter septischen Erscheinungen und starkem Collaps zu Grunde.

Bei der zweiten weit selteneren Form des Milzbrandödems (Oedème malin ou charbonneux Bourgeois 1893) zeigt sich eine kleine unscheinbare Pustel und im Anschluss daran tritt ein rasch zunehmendes, starkes, weit ausgedehntes Ödem mit beträchtlicher Schwellung der Haut und von teigiger oder derberer Konsistenz auf. Anfangs kann die Haut blass verfärbt sein, später erscheint sie blaurötlich. Nach einigen Tagen können Blasen mit serösem oder hämorrhagischem Inhalt an der Infektionsstelle auftreten, die ebenfalls zu derben trockenen, dunkelschwärzlichen Borken führen können. Das Ödem greift schnell von den Lidern über auf die Wange, Stirn, die Nase, sowie auf die andere Gesichtshälfte und weiterhin auf Hals und Rumpf. Es fehlt die wallartige Abgrenzung des Infektionsherdes und die Allgemeininfektion tritt unter den bedrohlichen Erscheinungen leichter und schneller ein. Unter dem Bild der Sepsis mit schweren Allgemeinerscheinungen erfolgt der Exitus letalis, wie z. B. in den Fällen von Buy (1881), Dubujadoux (1882), Desprès (1886), Frank (1905).

Doch können auch Fälle von ausgesprochenem Milzbrandödem bei schon vorhandenen schweren Allgemeinerscheinungen noch günstig verlaufen, wie z. B. in den Fällen von Socor (1892), Gurfinkel (1892), Moreau (1905).

Bei den günstig verlaufenen Fällen von Milzbrand der Augenlider oder der Umgebung des Auges bleibt mehr oder weniger hochgradiges Ektropium der Lider zurück, das nachträglich die Hornhaut gefährdet, wie in einem von mir beobachteten Fall. Bei der Nachbehandlung dieser Fälle werden plastische Operationen notwendig, sei es in Form der Thiersch'schen Transplantation auf granulierender Fläche, sei es in Form von gestielten oder stiellosen Lappen.

Die Diagnose der Milzbrandinfektion kann durch bakteriologische Untersuchung und Impfung gesichert werden, der Nachweis gelang in vielen

Fällen. Allerdings kann der Nachweis der Milzbrandbazillen auf Schwierigkeit stoßen. In der frischen Pustel oder selbst im Schorf können sie fehlen, während sie tiefer an der Grenze der Nekrose im Gewebe zu finden sind. Auch können die Bazillen, zumal bei lebhafter Reaktion des Gewebes, bald absterben, so dass man sie schon nach einigen Tagen nicht mehr nachweisen kann, während Kokken im Eiter reichlich zu finden sind. Praun und Pröscher (1900) z. B., die in dem ersten ihrer Fälle Milzbrandbazillen neben Staphylococcus aureus nachwiesen, fanden in einem zweiten Fall, der mit Zweimarkstück großer Gangrän am fünften Krankheitstage zur Beobachtung kam, keine Milzbrandbazillen mehr, dagegen nur Staphylococcus aureus. Im Blute findet man Milzbrandbazillen erst bei eingetretener Allgemeininfektion.

Bei Milzbrandkarbunkel am Auge und Lidgangrän wurden Bazillen nachgewiesen von Elschnig (1893), Sgrosso (1898), Strubell (1900), Praun und Pröscher (1900), Tertsch (1905).

Die von Elschnig (1893) gezüchteten Bazillen hatten bei Impfung auf Mäuse herabgesetzte Virulenz.

Auch in den beiden von mir mit beobachteten Fällen war der Bazillenbefund positiv.

Bei dem Milzbrandödem der Augenlider konnte Buy (1881) in dem durch Einschnitte gewonnenen Serum zweimal Milzbrandbazillen nachweisen, ebenso fand sie Frank (1905) in dem serösen Inhalt einer geplatzten Blase, während Thoinot und Girot (1899) mit dem Serum vom Ödem vergeblich impften. Positiv war dagegen der Nachweis auch bei Moreau (1905), Chipault (1883).

Durch Impfung auf Tiere wurde die Diagnose gesichert oder bestätigt von Dubujadoux (1882), Chipault (1883) u. A.

Differentialdiagnostisch kommt in Frage die Unterscheidung von einfachem Furunkel oder Karbunkel. Der ungemein schnelle Verlauf, das weitgehende Ödem, die geringe Schmerzhaftigkeit, die schnelle brandige Verschorfung mit Einsenkung der braunschwarzen gangränösen Partie sprechen für Milzbrand. Auch ist die Beschäftigung der Leute und die Möglichkeit, ob sie mit Produkten milzbrandiger Tiere wie Felle, Haare u. s. w. in Berührung gekommen sind, festzustellen. Der positive bakteriologische Befund kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose sichern, der negative schließt aber, wie erwähnt, Milzbrand nicht aus.

Das Milzbrandödem ist leichter zu verwechseln mit progressiver Phlegmone besonders bei Erysipel oder Hautrotz.

Der rasche Fortschritt des Ödems anfangs mit blasser, dann mit blaurötlicher Verfärbung der Haut, dem Auftreten von Bläschen mit umschriebener Gangrän, die geringe Schmerzhaftigkeit sprechen für Milzbrand.

Die Prognose des äußeren Impfmilzbrands der Haut ist weit besser als die der Milzbrandinfektion von Lunge oder Magendarmkanal aus, und

die Prognose des Karbunkels viel besser als die des Milzbrandödems. Die Mortalität schwankt je nach dem Sitz des Hautmilzbrands im allgemeinen zwischen 5 und 20%, bei Sitz im Gesicht ist die Sterblichkeit höher als bei Sitz an den Extremitäten (Frank 1905).

Je intensiver die Reaktion in der Umgebung des Karbunkels ist, um so mehr Aussicht besteht auf Lokalbleiben des Prozesses und Absterben der Bazillen am Infektionsherd.

Für die Prognose ist ferner von großer Wichtigkeit, ob die Infektion von einem frischerkrankten Tier erfolgt ist oder von alten Haaren und Fellen. Im ersten Fall ist die Prognose viel schlechter.

Therapie. Die Ansichten über die Behandlung des Lokalprozesses an der Haut gehen auch jetzt noch auseinander. Die einen empfehlen möglichst abwartende Behandlung und verwerfen chirurgisches Vorgehen, wegen der Gefahr neue Wege den Bazillen zu eröffnen, andere empfehlen die Abgrenzung des Prozesses durch subkutane Injektion von Karbolsäure, Jodtinktur, Alkohol, Sublimat u. dergl. zu unterstützen, wieder andere, z. B. Frank (1905), reden energischem chirurgischem Vorgehen durch Excision und Zerstörung des Herdes und Ätzung der Wunde oder Kauterisation das Wort, sowie der Excision der Lymphdrüsen.

Bei den von kranken Tieren Infizierten muss so radikal wie möglich vorgegangen werden.

Bei den in der Infektionsabteilung der Jenaer Kliniken behandelten und von mir mit beobachteten Fällen von Milzbrand am Auge bei Gerbereiarbeitern unter der Form des Karbunkels erwies sich als günstig Behandlung mit heißem Kataplasmen (63°) und mit Injektion von 3prozentiger Karbolsäure in die gangränösen Partien und in die ödematös geschwellte Umgebung (Strubell 1900).

Zumal bei dem prognostisch schlechteren Milzbrandödem wird man die Abgrenzung des Prozesses durch Injektionen und Kauterisationen versuchen müssen.

Neuerdings dürfte sich empfehlen, auch die Serumbehandlung einzuleiten. So wurden günstige Erfolge beobachtet von dem Serum Sobernheim-Merck (Wilms 1905).

In dem von Moreau (1905) mitgeteilten Fall von Oedème malin, das vom unteren Lid ausging und in dem bereits schwerere Allgemeinerscheinungen bestanden, trat Heilung ein bei Lokalbehandlung mit subkutanen Injektionen von Jodtinktur und mit ausgiebiger Kauterisation kombiniert mit Seruminjektionen.

Wird Serum zu spät bei ausgebrochener Allgemeininfektion angewandt, so kann es nicht mehr helfen, wie in dem von Pes (1904) mitgeteilten Fall.

Litteratur zu § 31.

1843. 1. Bourgeois, Arch. gén. de méd.

2. Himly, Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. I. Teil. S. 204. Pustula maligna palpebrarum.

1852. 3. Desmarres, Handb. d. ges. Augenheilk. (umgearb. v. Seitz und Blattmann). Pustula maligna. S. 93.

1858. 4. Stellwag, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. V. S. 915.

1865. 5. Mausvezin, De l'oedème gangréneuse des paupières et des moyens de prévenir les cicatrices vicieuses consécutives. Arch. gén. de méd. S. 86.

6. Debrou, Observations d'oedème malin ou charbonneux des paupières, terminé par la mort, avec autopsie et remarques sur la pustule maligne. Arch. gén. de méd. S. 403.

1871. 7. Schiess-Gemuseus, VII. Jahresbericht über die Heilanstalt für arme Augenkranke. Basel.

1876. 8. Knapp, Anthrax auf der Innenfläche des unteren Augenlides. Arch. f. Augenheilk. V, 2. S. 371.

9. Pufahl, Pustula maligna. (Kasuistische Mitteilungen aus Dr. Hirschberg's Augenklinik.) Arch. f. Augenheilk. V, 2. S. 389.

1879. 10. Decès, Pustule maligne de la paupière supérieure droite. Union méd. et scient. des nord-est. Reims. III. S. 171.

1880. 11. Thiry, Oedème malin des paupières. Presse méd. belge. XXXII.

12. Raimbert, Thèse de Paris.

1881. 13. Buy, De l'oedème malin ou charbonneux des paupières. Paris.

14. Déleus, Oedème malin de la paupière. Progrès méd. Mars.

15. Bréchémier, Oedème malin des paupières, traité par les injections jodées après une cautérisation sans résultat. Bull. et mém. Soc. de chirurg. de Paris. IX.

16. Popper, Zur Therapie der Pustula maligna. Centralbl. f. Chir. S. 438.

1882. 17. Dubujadoux, Contribution à l'étude de l'oedème malin des paupières. Arch. gén. de méd. Nov. u. Dez.

1883. 18. Chipault, Oedème malin des paupières etc. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. IX.

19. Lopez Deana, Pustula maligna das palpebras. Arch. d'opht. Lissabon. IV. S. 35.

20. Torellas, Un caso de Pustula maligna en la region superciliar. Andalusia méd. Cordoba. VIII. S. 77.

1884. 21. Boucher, Anthrax de la lèvre supérieure; phlébite faciale double. Phlegmon suppuré des deux orbites; accidents cérébraux, nécrose partielle des deux cornées. Rec. d'opht. S. 270.

22. Dujardin, Un cas de Pustule maligne de la paupière. Recueil d'opht. u. Journ. des scienc. méd. de Lille. VI. S. 398.

1885. 23. Courserrat, France médicale.

1886. 24. Koch, Milzbrand und Rauschbrand. Deutsche Chir. Lief. 6.

25. Chevalier, Traitement de la Pustule maligne par les incisions au thermo-cautère. Thèse de Paris.

26. Desprès, Oedème malin charbonneux des paupières sans pustule. France méd. I. S. 589.

27. Grovery, Oedème malin charbonneux des paupières sans pustule. France méd. I. No. 50.

1889. 28. Giulini, Gangrän der Lider. (Ärztl. Ver. Nürnberg.) Münchner med. Wochenschr. No. 23. S. 401.

1892. 29. Gurfinkel, Pustula maligna der Augenlider. Wjestnik Ophth. IX, 1. S. 24.

1892. 30. Rouxau, Anthrax de la paupière. Rec. d'opht. S. 741.
31. Socor, Oedème malin des paupières. Rev. gén. d'opht. S. 469.
1893. 32. Elschnig, Über Gangrän der Lidhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.
1895. 33. Grossmann, Unilaterale Lidhautgangrän mit konsekutivem Ectropium cicatriceum. Allg. med. Central-Zeit.
1897. 34. Korányi, Zoonosen, Milzbrand u. s. w. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. V, 1. Wien.
1898. 35. Sgrosso, Sul trattamento chirurgico della pustola maligna delle palpebre. (15. Congr. dell' assoc. oftalm. ital.) Ann. di Ottalm. XXVIII. S. 92 u. 308.
1899. 36. Römer, Über Lidgangrän. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Gebiete d. Augenheilk. III. Heft 4.
1900. 37. Strubell, Ein neuer Beitrag zur Therapie des Milzbrandes. Münchner med. Wochenschr. No. 19.
38. Praun und Pröscher, Pustula maligna des oberen Augenlides und der Augenbraue. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 41.
39. Thoinot und Girot, Ein Fall von Milzbrand der Lider mit Spontanheilung. (Soc. méd. des hôp. de Paris.) Die ophth. Klin. IV. S. 109.
1904. 40. Pes, Über die akute gangränöse Phlegmone der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 438.
1905. 41. Mraček, Handb. d. Hautkrankheiten. Dr. Frank: Milzbrand. II. S. 472. Wien, Hölder.
42. Tertsch, Ein Fall von Anthrax. (Ophth. Gesellschaft in Wien.) Ber. Centrabl. f. prakt. Augenheilk. 1906. p. 22.
43. Mitchell, Case of cutaneous anthrax etc. Brit. med. Journ. Juli.
44. Wilms, Serumbehandlung des Milzbrandes. Münchner med. Wochenschr. S. 1100.
45. Moreau, Oedème malin sans pustule de la paupière inférieure. (Présence de la bactéridie charbonneuse. Guérison.) Rev. gén. S. 193.

Rotz nach Augenverletzungen.

§ 32. Die Infektion durch Rotzbazillen (Bacillus Mallei) kann am Auge erfolgen und die Erkrankung kann als Unfall im Sinn des Unfallversicherungsgesetzes angesehen werden. Befallen werden Personen, die mit rotzkrankem Vieh in Berührung kommen. Doch kann die Infektion auch durch offenbar infizierte Fremdkörper erfolgen. So haben Nicolle und Dubos (1902) einen Fall bei einem 17jährigen Mann beobachtet, bei dem ein mit Rotz infizierter Fremdkörper in den Bindehautsack geraten war. Die Rotzerkrankung ging vom Bindehautsack aus, die Präaurikular- und später die Submaxillardrüsen schwollen an, doch erfolgte Heilung. Und in einem von Krajewski (1871) mitgeteilten Fall erkrankte ein Kind, das mit Stroh von rotzkranken Pferden in Berührung gekommen war, an Rotzgeschwür des Unterlids. Durch Primärinfektion am Auge können befallen werden die Lider, der innere Augenwinkel und die Conjunctiva. Sodann kann das Auge sekundär vom Gesicht aus miterkranken, auch kommt auf metastatischem Wege bei Primärsitz an irgend einer Körperstelle Rotzinfektion am Auge, besonders an der Orbita, vor.

Bei Primäraffektion an den Lidern findet sich pralle Infiltration, Knotenbildung, hämorrhagische oder seröse Blasen, dann Ulceration, Gangrän, an der Bindehaut zeigen sich Ulceration, daneben Knotenbildung oder fungöse Wucherung. Die brandigen Teile stoßen sich ab, es kann Heilung eintreten, meist setzt sich aber der Prozess auf die Umgebung nach der Wange, Schläfe u. s. w. fort, greift ebenso in der Tiefe auf die Orbita über und führt unter Metastasen zum Exitus. Daneben bestehen schwere Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber, Schüttelfrost, Hinfälligkeit, Gliederschmerzen, Delirium u. s. w.

Durch Nachweis der Rotzbazillen und Impfung kann die Diagnose gesichert werden.

In einem von Strzeminski (1900) mitgeteilten Fall erkrankte ein Tierarzt an Lidentzündung, Conjunctivaleiterung und an einem Knoten am Unterlid. In dem excidierten Knoten wurden Rotzbazillen nachgewiesen. Durch Galvanokaustik wurde Heilung erzielt. Gourfein (1897, 1902) fand bei einem 12jährigen Mädchen eine rechtsseitige große Thränensackfistel mit dicken roten Rändern und graugelblichem Grund. Die präaurikularen und submaxillaren Drüsen waren geschwollen. Verimpfung des Fistelsekrets auf Meerschweinchen und die genaue bakteriologische Untersuchung des Sekrets ergaben Rotz. Die Fistel heilte, aber fungöse Wucherung der Bindehaut stellten sich ein, die mit Excision und Kauterisation behandelt wurden. Trotzdem erfolgte Zunahme der Wucherungen, so dass nach ca. einem Jahr ausgedehnte ulcerierte Granulationen im Bindehautsack bestanden, die Thränensackfistel wieder aufgebrochen war und auch die Nase und Wange Infiltration und Ulceration aufwiesen. Unter innerlichem Jodgebrauch heilte die Ulceration nach einigen Jahren aus, so dass nur geringe Verwachsung zurückblieb. Die spätere bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus.

Schon Albrecht v. Graefe (1857) hat einen schweren Fall von Rotzerkrankung des Auges ausführlicher beschrieben.

Ein 18jähriger Gärtnerbursche hatte in einem Pferdestall mit einem rotzkranken Pferd geschlafen und erkrankte zuerst unter dem Bild einer Gesichtsrose, die anscheinend zurückging, aber Fieber, große Abgeschlagenheit und allgemeines Unwohlsein zurückließ. 14 Tage nach dem Beginn trat Exophthalmus ein mit den Zeichen einer beginnenden Orbitalphlegmone und mit schweren Allgemiensymptomen, Gliederschmerz, schnellem Puls u. s. w. Der Zustand am Auge verschlimmerte sich schnell und nach zwei Tagen drohte Gangrän, eine Incision blieb erfolglos. In der dritten Nacht trat Schüttelfrost, Lidgangrän und Hornhautulceration ein. Bei der Enukleation erwies sich das Orbitalgewebe derb graugelb infiltriert. Im Bulbus fanden sich Chorioidealknötchen. Weiterhin erfolgte brandige Abstoßung aus der Orbita und Reinigung durch Eiterung. In der zweiten Woche nach der Operation trat Phlegmone der Schläfengegend und Stirn, Zerstörung der linken Nasenseite und Gangrän der Wange ein und führte zum Exitus.

Die Sektion ergab unzweifelhaft Rotzknoten in der Nase und im übrigen Körper.

Primäraffekte im inneren Augenwinkel mit übergreifender Ulceration auf die Bindehaut und Auftreten multipler Abscesse, aber mit Ausgang in Heilung beobachtete Neisser (1892).

Auch in einem von Kessler (1900) mitgeteilten Fall von Rotzinfektion der Bindehaut mit Wucherungen, präaurikularer Drüsenschwellung und Fieber trat in einigen Monaten Heilung ein.

In dem von Boyd (1883) mitgeteilten Fall handelte es sich um Rotzerkrankung der Orbita als Metastase bei ursprünglichem Sitz der Erkrankung am Bein. Acht Tage später trat Schwellung der Augenlider, Exophthalmus mit Erblindung ein. Die Sektion ergab Abscedierung im linken M. temporalis sowie Orbitalabscesse mit kleinen mikroskopisch nachweisbaren Herden in der Lederhautoberfläche.

Tedeschi (1892) untersuchte experimentell bei Tieren die Folgen der Rotzinfektion für das Auge.

Bei intrakranieller Impfung trat oft Erblindung der Tiere vor dem Tode auf, in der Papille, Retina und Chorioidea fand sich kleinzellige Infiltration mit knötchenförmiger Anordnung — offenbar durch mykotische Embolie entstanden. Bei Stichinjektionen in die vordere Kammer trat Vereiterung der Augen durch kleinzellige Infiltration mit großer Neigung zum nekrotischen Zerfall ein. Bei Stichimpfung der Cornea trat anfangs Infiltration mit Knötchenbildung auf, nach 24 Stunden war die Iris mit Knötchen übersät. Zunehmende Zerstörung des Bulbus folgte, sowie Ulceration und Zerstörung des oberen Lids und schließlich Infiltration des orbitalen Gewebes und der Muskeln. Die Infektion erfolgte von der Stichöffnung oder der sekundär infizierten Conjunctiva aus.

Litteratur zu § 32.

1857. 1. v. Graefe, Kleinere Mitteilungen. Ein Fall von Rotz am Menschen, welcher sich zuerst in dem orbitalen Fettzellgewebe und der Chorioidea lokalisierte. Arch. f. Ophth. III. Abt. 2. S. 418.

1871. 2. Krajewski, Blepharitis von eigentümlicher Form. Klinika. VI. S. 161. Ref. Nagel-Michel's Jahresber. S. 373.

1878. 3. Scheby-Buch, Ein Fall von subakutem Rotz beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. No. 74.

1883. 4. Boyd, A case of farcy, with sections of pustules in the skin and nervous membranes. Transact. of the path. Soc. XXIII. S. 420.

1892. 5. Tedeschi, Le lesioni oculari nella infezione morvosa. Ann. di Ottalm. XXI. S. 455.

6. Neisser, Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. S. 321.

1897. 7. Gourfein, Marignac et Valette, Un cas de morve oculaire primitive. Revue méd. de la Suisse romande. XVII. No. 12. S. 737.

1900. 8. Kessler, Conjunctivitis van animalen oorsprong. Nederl. Oogheelk. Bijdr. Liefg. 9. S. 64.

9. Strzeminski, Un cas de morve oculaire primitive guérie par la cautérisation au galvano-cautère. Rec. d'Opht. S. 8 und Rev. gén. d'Opht. S. 363.

1902. 10. Gourfein, Note sur la guérison d'un cas de morve oculaire primitive. Rev. méd. de la Suisse romande. 5. et 20. Mai. XXII. S. 447.

11. Nicolle et Dubos, Un cas de morve humaine terminé par la guérison. Presse méd. II. S. 477.

1905. 12. Lewin und Guillery, Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. XVII. Bacillus Mallei. II. S. 653.

Lyssa humana. Hydrophobie. Wutkrankheit.

§ 33. Durch den Biss tollwütiger Tiere am Auge kann die Wutkrankheit übertragen werden. ZANDER und GEISSLER (1864, S. 522) führen mehrere Beispiele aus der älteren Litteratur an, bei denen tödlicher Ausgang erfolgte. HILLMANN (Dissert. on bite of rab. anim. S. 170, London 1812), LECHEVEREL (LANGENBECK's Bibl. III., S. 666), WALTON (A Treatise on the surg. diseas. of the eye. Edit. II., S. 73).

Glücklich verlief ein von CARRON DU VILLARDS (Handbuch übers. von SCHNACKENBERGER I. S. 152) mitgeteilter Fall, bei dem eine die Wange verletzende und das untere Lid stark zerreißende Wunde durch Spießglanzbutter geätzt war.

Aus neuerer Zeit liegt eine Mitteilung von NIEDEN (1879) vor. NIEDEN beobachtete bei einem 16jährigen Patienten, der von einem an Tollwut leidenden Hund gebissen und nur eine ganz geringfügige oberflächliche Hautwunde am unteren linken Augenlid davongetragen hatte, sieben Tage später den Ausbruch von Lyssa. Die Krampfanfälle steigerten sich so, dass Patient bereits nach zweimal 24 Stunden starb.

In einem von PENZOLDT (1882) mitgeteilten Fall war ein 11jähriger Knabe von einem Hund in die Lippe gebissen, außerdem fand sich ein Bluterguss in der Haut des linken oberen Augenlids und ein kleiner Bluterguss auf der Conjunctiva sclerae. Wahrscheinlich war das Auge beim Anspringen des Hundes von der Schnauze getroffen.

Bei den Prodromalsymptomen elf Tage nach der Verletzung traten starke Augenschmerzen in den Vordergrund, auch zeigte das Auge Injektion und Lichtreiz, während die Bisswunde an der Lippe nicht schmerzhaft war. Deshalb drängte sich die Frage auf, wo die Infektion erfolgt war, ob an der Bisswunde oder an dem ohne sichtbare Kontinuitätstrennung mitverletzten Auge. Das letztere erschien möglich, wenn auch das erstere wahrscheinlicher.

In dem von WETTENDORFER (1906) beobachteten Fall lag keine Augenverletzung vor. Der hydrophobische Kranke zeigte eine Reizung der glatten Lidmuskeln, sowie Erweiterung des Gesichtsfeldes (Reizungstypus).

Litteratur zu § 33.

1864. 1. Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg, Winter.

1879. 2. Nieden, Ein Fall von Lyssa humana nach Verletzung des unteren Augenlides. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 357.

1882. 3. Penzoldt, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Wutkrankheit des Menschen, mit besonderer Berücksichtigung der Curarebehandlung derselben. Berliner klin. Wochenschr. No. 3. S. 33.

1906. 4. Wettendorfer, Augenärztliche Beobachtungen bei Lyssa humana. Wiener med. Wochenschr. No. 48.

Syphilis und Augenverletzungen.

§ 34. Für die Beziehungen zwischen Verletzung des Auges und der Syphilis kommen a priori verschiedenartige Möglichkeiten in Betracht. Einmal kann durch eine Verletzung die syphilitische Infektion primär erfolgen, oder eine vorhandene Wunde kann nachträglich primär syphilitisch infiziert werden. In beiden Fällen tritt ektogene Infektion des vorher gesunden Körpers ein und der syphilitische Primäraffekt zeigt sich am Auge, im ersten Fall als unmittelbare, im zweiten Fall als mittelbare Folge des Traumas. Sodann kann bei einem Patienten mit erworbener oder hereditärer Syphilis durch ein Trauma am Auge eine syphilitische Augenerkrankung entstehen, die dann als endogene Affektion aufzufassen ist und wobei die Verletzung nur die Hilfsursache oder das auslösende Moment abgiebt. Weiter könnte eine erst nach einer Verletzung erworbene Syphilis an der Verletzungsstelle eine specifische Erkrankung hervorrufen und damit die Verletzungsfolgen nachträglich verschlimmern. Ferner kann ein mit syphilitischer Augenerkrankung behaftetes Auge eine Verletzung erleiden, die die specifische Erkrankung verschlimmert, und schließlich könnte eine Augenverletzung einen syphilitischen Affekt an anderer Stelle übel beeinflussen. Wir werden festzustellen haben, welche der Möglichkeiten thatsächlich vorkommt und als bewiesen angenommen werden kann.

In der That spielen bei den syphilitischen Primäraffekten am Auge, die am häufigsten an den Lidern, Augenbrauen, Lidrand und Lidwinkel, seltener an der Bindehaut beobachtet werden, offenkundige Verletzungen eine gewisse Rolle, meist als mittelbare oder indirekte Folgen des Traumas. Die Zeichen der Allgemeininfektion folgen dann nach.

In einzelnen Fällen ist ohne weiteres anzunehmen, dass das Trauma direkt das syphilitische Gift übertragen hat.

So berichtete Denti (1883) über einen Primäraffekt der Bindehaut, der dadurch entstanden war, dass ein syphilitisches wenige Monate altes Kind einer 36 jährigen gesunden Frau mit dem Fingernagel in das Auge gestoßen hatte. Die geringe Verletzung heilte nicht, sondern führte zu einem Geschwür mit speckigem grauen Grunde, steilen Rändern und harter Infiltration. Auch bestand Drüsenschwellung in der Parotis und Unterkiefergegend. Später folgten bei der Frau syphilitische Ausschläge auf der Haut und Erkrankung der Schleimhäute.

Ebenso wurde in einigen Fällen nach Bisswunden Primäraffekt am Auge beobachtet. Campart (1885), Morel-Lavallée (1886).

In dem Fall von Morel-Lavallée war der Patient bei einer Rauferei in die Augenbrauen gebissen. Am Rand der bald vernarbten Wunde bildete sich ein harter Chanker und nach 6 Wochen folgten die Zeichen der Allgemeininfektion, Papeln der Mundschleimhaut, Roseola, präaurikulare und retromaxillare Drüsenschwellung.

In anderen Fällen wurde eine Wunde nachträglich infiziert, wobei vor allem Übertragung durch Finger, durch Gebrauchsgegenstände wie Handtücher, durch Speichel u. s. w. in Betracht kommt.

Holmes (1887) beschrieb einen Fall von Verbrennung des oberen Lids, bei dem auf unerklärte Weise später syphilitische Infektion erfolgte. Dem harten Chanker an der Infektionsstelle folgten nach einigen Wochen Allgemeinerscheinungen.

Ganz besonders häufig wurden syphilitische Primäraffekte am Auge durch die in manchen Gegenden übliche Unsitte veranlasst, die in den Bindehautsack geratenen Fremdkörper mit der Zunge auszulecken oder dieses Verfahren auch bei Verletzungen oder Erkrankungen anzuwenden. de Beck (1886) wies daraufhin, dass aus diesem Grunde Primäraffekte in Frankreich und Südeuropa besonders häufig beobachtet werden.

Tepljaschin (1887) berichtete über eine ganze Epidemie von primärer Augensyphilis, die infolge von Auslecken kranker Augen durch eine syphilitische und vielfach Augenkranke behandelnde Kurpfuscherin entstanden war. 34 Fälle waren durch das Bauernweib auf diese Weise infiziert und von diesen steckten sich zahlreiche andere Bewohner der Dörfer an. Er selbst hatte Gelegenheit, acht Fälle von Primäraffekt am Lidrand zu behandeln.

Weitere derartige Fälle sind u. a. mitgeteilt von Alexander (1895), Dagilaiski (1898). Der Fall von Alexander betraf einen 18jährigen Mann aus Holland, dem seine an Speichelfluss und syphilitischer Lippenaffektion leidende Geliebte einen Fremdkörper aus dem Auge zu lecken versuchte.

Auch bei den sonstigen Primäraffekten, die durch mannigfache Gelegenheitsursachen, wie Kuss auf die Augen, Berührung mit Fingern, Gebrauchsgegenständen von Syphilitischen u. s. w. übertragen werden, spielen wahrscheinlich unscheinbare Wunden, Läsionen der Haut u. s. w. eine gewisse Rolle. Zu den Unfällen im weitesten Sinne des Wortes gehören auch die Infektionen, bei Hebammen, Ärzten, Wöchnerinnen, die durch Bespritzen mit Fruchtwasser bei der Entbindung (Enslin 1902), durch Bespritzen mit Sekret beim Ausspritzen der Nase und des Rachens eines an Syphilis leidenden Patienten (Alexander 1889) hervorgerufen werden.

Die Erfahrungen auf anderen Gebieten der Medizin haben seit langer Zeit die Thatsache ergeben, dass ein die Gewebe schädigendes Trauma bei erworbener Syphilis auf endogenem Wege eine specifische Erkrankung an der Verletzungsstelle hervorrufen kann. Vor kurzem hat Stolper (1902) eingehend die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma behandelt und die in der allgemein medizinischen Litteratur niedergelegten Beobachtungen gesammelt und gesichtet, sowie eigenes Beobachtungsmaterial beigebracht. Seine Untersuchungen erstreckten sich auf die bedeckenden Weichteile, insbesondere Haut und Muskulatur, auf die Knochen und Gelenke einschließlich Sehnenscheiden und Schleimbeutel, sowie auf die inneren Organe, Centralnervensystem und Sinnesorgane. Berücksichtigt wurde dabei allein die erworbene Syphilis, nicht die hereditäre Syphilis. Stolper kam in Übereinstimmung mit der alten Erfahrung zu dem Schluss, dass bei bestehender oder nachträglich hinzugetretener Syphilis diese gerade am Orte eines frischen oder eines längst verheilten Traumas mit ihr eigentümlichen Gewebsveränderungen hervortreten kann. Geringfügige Verletzungen haben deshalb bei Syphilitikern gelegentlich ernste Folgen, ohne dass wir wissen, unter welchen Bedingungen dieses geschieht oder nicht geschieht.

Die Frage, ob eine latente Syphilis durch Trauma florid werden und fern vom Ort der Einwirkung ihre schädliche Wirkung entfalten kann, hat Stolper absolut verneint.

Über die Mitwirkung des Traumas zur Entstehung endogener syphilitischer Augenerkrankungen lagen bis vor kurzem nur wenige Beobachtungen vor. Erst neuerdings ist die Frage lebhaft erörtert, inwieweit ein Trauma des Auges bei einem mit hereditärer oder erworbener Syphilis behafteten Individuum eine charakteristische Keratitis parenchymatosa hervorrufen kann. Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, in denen nach oberflächlichen Verletzungen Keratitis parenchymatosa erst am verletzten und dann am zweiten Auge auftrat. Die Ansichten darüber, ob thatsächlich die Verletzung die specifische Erkrankung als Hilfsursache ausgelöst hat und damit auch die Ursache für die Erkrankung am zweiten Auge war, sind noch geteilt (Vorträge von Perlia 1905, v. Hippel jun. 1906 nebst Diskussionen). Zweifellos bietet die Erklärung der Entstehung der Keratitis parenchymatosa nach Trauma nach unseren bisherigen Kenntnissen gewisse Schwierigkeiten. Einmal handelt es sich vorwiegend um Individuen mit hereditärer Syphilis. Nach unseren jetzigen Kenntnissen entsteht aber die Keratitis parenchymatosa bei hereditärer Syphilis wahrscheinlich nicht durch die im Blut kreisenden Mikroorganismen, sondern durch eine reine metabolische Giftwirkung. Guillery (1905) betonte, dass dieser Umstand der Erklärung keine besondere Schwierigkeit bereite. Man muss nach ihm zur Erklärung annehmen, dass das im Blut kreisende Gift, das an sich die Hornhaut gern zum Angriffspunkt wählt, dieses um so eher thut, wenn durch Trauma die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabgesetzt ist.

Die Hauptschwierigkeit in der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Keratitis parenchymatosa besteht darin, dass ebenso wie bei typischer spontaner Keratitis parenchymatosa auch bei den angeblich durch Trauma veranlassten Fällen kürzere oder längere Zeit nach Ausbruch der Erkrankung am ersten Auge meist auch das zweite Auge erkrankt. Ist das erste Auge unter Mitwirkung eines Traumas erkrankt, so ist auch die Erkrankung des zweiten Auges auf das Trauma mit zurückzuführen. Die Erklärung der traumatischen Entstehung ist besonders schwierig, wenn das zweite Auge längere Zeit nach Heilung der Erkrankung des ersten Auges erkrankt. So trat in dem von Hummelsheim (1904) mitgeteilten Fall die Keratitis parenchymatosa am zweiten Auge $^1/_4$ Jahr nach Heilung der parenchymatösen, angeblich nach Stoß aufgetretenen Keratitis des ersten Auges auf. Fast um dieselbe Zeit erkrankte der ein Jahr jüngere Bruder an rechtsseitiger Keratitis parenchymatosa. Die Annahme einer sympathischen Keratitis ist mit unseren bisherigen Kenntnissen über die sympathischen Erkrankungen nicht recht in Einklang zu bringen.

Nach PERLIA's (1905) Auffassung spielen offenbar bei der Übertragung vasomotorische Einflüsse mit, welche reflektorische Hyperämie und entzündliche Prozesse einleiten bezw. verschlimmern. Und GUILLERY (1905) führte mit Rücksicht auf die hereditäre, durch ein metabolisches Gift veranlasste Keratitis parenchymatosa an, dass die sympathische Wirkung des Traumas nur eine vorbereitende für die Giftwirkung sei. Durch Cirkulationsstörungen im vorderen Bulbusabschnitt und reflektorische Hyperämie wird eine Alteration der Ernährung und der Stoffwechselvorgänge herbeigeführt und dadurch die Giftwirkung erleichtert. Nun haben aber die neueren experimentellen Untersuchungen von WESSELY (1900), TORNABENE (1902) und STOCK (1903), sowie vor allem die von RÖMER (1903) ergeben, dass die Reizung eines Auges beim Kaninchen keine vermehrte Eiweißausscheidung in der Vorderkammer des anderen Auges, also keine sekretorischen Veränderungen hervorruft. Die gegenteilige Behauptung von BACH (1896) konnte durch diese neuen Versuche widerlegt werden. Und das Ergebnis dieser exakten Versuche scheint auch gegen die hypothetische Annahme von PERLIA und GUILLERY zu sprechen und ist von v. HIPPEL jun. (1906) als Einwand erhoben. Wie aber AXENFELD (1907, S. 341) ausführt, ist doch dabei zu berücksichtigen, dass sich bei den Versuchstieren ein der sympathischen Reizung des Menschen analoger Zustand (Lichtscheu, enge Pupille, vasomotorische Reizung) überhaupt nicht hervorrufen lässt. AXENFELD hält es für keineswegs widerlegt und sogar für durchaus annehmbar, dass diese vasomotorische Reizung beim Menschen lokalisierend für cirkulierende Bakterien wirken kann. Das würde nach ihm sogar denkbar sein, wenn sich sekretorische Anomalien bei der sympathischen Reizung nicht abspielen. Die RÖMER'schen Versuche haben einen derartigen Zusammenhang nicht endgültig ausgeschlossen.

Zur Klärung dieser praktisch und wissenschaftlich wichtigen Frage sind wir vorläufig noch auf die klinische Erfahrung angewiesen und haben weiteres einwandfreies Material nötig. Wichtig ist, dass man nur Fälle heranzieht, die zu dem typischen Krankheitsbild der Keratitis parenchymatosa gehören. Vor allem scheidet hier vollständig aus die Keratitis disciformis (FUCHS), die ja ohne Zweifel traumatischen Ursprungs sein kann.

Wichtig sind ferner Fälle, in denen der Arzt unmittelbar nach der Verletzung das Auge untersucht und dabei festgestellt hat, dass die Augen zur Zeit der Verletzung sicher gesund waren. Ebenso ist thatsächlich festzustellen, dass ein Trauma die Cornea getroffen hat.

So gab vor kurzem ein Patient an, dass ihm einige Tage vor Beginn der seit ca. 14 Tagen bestehenden rechtsseitigen Entzündung Staub ins rechte Auge geflogen sei und die Erkrankung veranlasst habe. Ich fand rechtsseitige, vom oberen Rand beginnende Keratitis parenchymatosa mit beginnendem Pannus und kein nachweisbares Zeichen einer vorangegangenen

Verletzung. An dem angeblich völlig gesunden und nicht verletzten linken Auge fand ich ebenfalls den ersten Anfang derselben Erkrankung am oberen Hornhautrand. Es entwickelte sich erst rechts und dann links eine schwere parenchymatöse Keratitis. Das fragliche Trauma war sicher bedeutungslos, die Erkrankung war von vornherein eine doppelseitige.

Sollten sich die auf den Befund und die ätiologische Bedeutung der Spirochaeta pallida gesetzten Hoffnungen bestätigen, so ist durch weitere Untersuchungen in dieser Richtung Aufklärung zu erwarten. Denn bislang war uns das Virus und seine Biologie unbekannt.

Für die praktische Frage der Unfallversicherung wird man, wie schon Hummelsheim (1906) betonte, erklären müssen, dass zwar der ursächliche Zusammenhang zwischen Trauma und doppelseitiger Keratitis parenchymatosa nach unseren bisherigen Kenntnissen nicht genügend gesichert erscheint, dass aber mit Rücksicht auf eine Reihe von Beobachtungen die Möglichkeit des Zusammenhanges sich durchaus nicht von der Hand weisen lässt. Der Grundsatz in dubio für den Verletzten muss hier Platz greifen, um so mehr als die Beobachtungen, in denen im Anschluss an Trauma Keratitis parenchymatosa aufgetreten sein soll, nicht nur vereinzelt sind und sich doch gewichtige Stimmen für Trauma als Hilfsursache erhoben haben.

Die Frage über den ursächlichen Zusammenhang der auf konstitutioneller Grundlage beruhenden Keratitis parenchymatosa mit einem Trauma wurde von Perlia (1905) an der Hand eines von verschiedenen Seiten und verschiedenartig begutachteten Falles ausführlicher behandelt und auf der 14. Vers. d. rheinisch-westfälischen Augenärzte zur Diskussion gebracht (1905). Es handelte sich um folgenden Fall: Einem hereditär luetisch belasteten 16 jährigen Eisendreher flog bei der Arbeit ein Messingspan gegen die rechte Cornea. Der Fremdkörper wurde von einem Nebenarbeiter entfernt. Der Verletzung folgte Schmerz, Thränenträufeln und Lichtscheu. Drei Tage später wurde Perlia konsultiert und fand eine Abschürfung der Cornea unterhalb der Mitte. Die Reizerscheinungen vermehrten sich, und es entwickelte sich nach einigen Tagen von der verletzten Stelle aus eine rauchige Trübung in der Tiefe und eine typische Keratitis parenchymatosa. Drei Wochen später wurde das linke Auge von Keratitis parenchymatosa befallen.

Perlia nahm an, dass ein Trauma eine typische Keratitis parenchymatosa veranlassen könne und sprach sich dafür aus, dass der spätere Ausbruch der parenchymatösen Keratitis am anderen Auge in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Verletzung am ersten Auge steht. In der Diskussion auf der genannten Versammlung trat eine Anzahl von Augenärzten der Perlia'schen Auffassung bei.

Wie erwähnt, stimmte Guillery (1905) der Perlia'schen Annahme zu und suchte sie durch weitere Ausführungen zu stützen.

v. Hippel jun. (1906) hat in einem Vortrag auf der 33. Vers. d. ophthalm. Gesellschaft in Heidelberg das bis dahin veröffentlichte Beweismaterial gesammelt, kritisch geprüft und kam zu dem Schluss, dass man auf Grund des zurzeit vorliegenden Materials einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und einer auf konstitutioneller Erkrankung beruhenden Keratitis parenchymatosa weder als bewiesen noch als wahrscheinlich ansehen kann.

Mehrere Fälle von traumatischer Keratitis parenchymatosa gehörten nach seiner Ansicht mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit in die Gruppe der Keratitis disciformis (Fuchs), die ohne Zweifel als traumatische auftreten kann, so die Fälle von Bietti (1903), Breuer (1895), Brejski (1901), Scheffels (1905), Plange (1905).

Nicht verwertbar für die Frage der Entstehung der Keratitis parenchymatosa nach Trauma erschien ihm sodann die Notiz von Mooren (1882) über Keratitis profunda nach Iridektomie bei Glaukom sowie eine Mitteilung von Plange (1905), dass sich in einem Fall von doppelseitiger Iridocyklitis serosa an eine Paracentese gleich nach der Operation Verdickung und graue Trübung der Wundränder mit zunehmender parenchymatöser Trübung der Hornhaut und Vaskularisation anschloss. Die Operation hatte ein bereits schwer krankes Auge betroffen.

Nach kritischer Sichtung blieben zwölf Fälle von typischer Keratitis parenchymatosa übrig, bei denen ein Trauma als Ursache angenommen war und die sämtlich doppelseitig verlaufen waren. Auch bei diesen Fällen ist zum Teil die Möglichkeit, dass der erste Anfang der Erkrankung zur Zeit der Verletzung vorlag, durchaus nicht auszuschließen. (2 Fälle von Bronner 1890, 1 Fall von Czapodi 1896, 3 Fälle von Dodd 1904, 1 Fall von Hummelsheim 1904, 1 Fall von Perlia 1905, 1 Fall von Campbell 1905, 1 Fall von Armaignac 1896, 2 Fälle von Ohm 1905.)

v. Hippel jun. hielt die zum Beweis der Richtigkeit der Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs mit Trauma vorgebrachten Gründe (Perlia und Guillery) nicht für hinreichend stichhaltig und die Erklärung der Doppelseitigkeit nicht im Einklang stehend mit unseren jetzigen Kenntnissen über sympathische Wirkung.

Weitere Fälle, zum Teil in der Diskussion im Anschluss an den v. Hippel'schen Vortrag vorgebracht, sind mitgeteilt von Greeff (1906), Augstein (1906), Hessberg (1906), Limbourg (1906), Leplat (1907), Siegrist (1906), Perlia (1906), Enslin (1906), Faith (1906). Auch diese Fälle sind zum Teil nicht einwandsfrei.

Pfalz (1906) teilte einen Fall von doppelseitiger Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges bei einem 30 jährigen, anscheinend konstitutionell nicht belasteten Mann mit. Die Erkrankung verlief unter dem Bild der Keratitis parenchymatosa erst am verletzten, dann am zweiten Auge und heilte nach neun Monaten vollständig aus.

Darüber, dass bei erworbener Syphilis ein Trauma den Ausbruch anderweitiger syphilitischer Erkrankung am Ort der Verletzung — am Auge — auslöst, liegen bisher nur spärliche Mitteilungen vor. Auch hier ist der Beweis, dass wirklich das Trauma das auslösende war, nicht immer hinreichend sicher erbracht. Jedenfalls ist bei der Neigung der Arbeiter, alles mit einem Unfall in Verbindung zu bringen, große Vorsicht in der Beurteilung nötig, wenn ja auch auf Grund der sonstigen Erfahrungen (Stolper 1902) die Möglichkeit nicht auszuschließen ist. Limbourg (1906) z. B. berichtete über einen Fall, bei dem die Erkrankung an Lues $2\frac{1}{2}$—3 Monate zurücklag. Ein Stück Eisen flog angeblich gegen das Oberlid, 4 Tage später trat akute Iritis auf, mit der sich der Mann nach weiteren vier Tagen dem Arzt zuerst vorstellte. Zweifelhaft ist die Bedeutung des Traumas in einem von Siegrist (1906) mitgeteilten Fall von Iritis papulosa specifica.

Gar nicht so selten wird zu Unrecht eine geringfügige äußere Augenverletzung als Ursache von luetischer Sehnervenentzündung und Atrophie beschuldigt, wie z. B. in einem auch von Stolper (1902) angeführten Fall, in dem durch Rekursentscheidung des Reichsversicherungsamts vom 15. Juni 1895 der ursächliche Zusammenhang zwischen Verletzung durch Kohlenstückchen mit nur geringer Bindehautreizung und Sehnervenatrophie verneint wurde.

Trauma des Körpers und vor allem schwerere Kopfverletzungen können schließlich als auslösendes Moment bei überstandener Syphilis Bedeutung gewinnen für Entstehung und Entwicklung von Erkrankungen des Centralnervensystems, in deren Verlauf auch Sehnervenatrophie oder Augenmuskellähmungen vorkommen. Die Mitbeteiligung des Sehorgans ist dann eine indirekte Folge des Unfalls. Auch kann eventuell eine schwere Augenverletzung bei beginnender Erkrankung des Centralnervensystems auf luetischer Basis die Allgemeinerkrankung verschlimmern und beschleunigen. So führt Perlia (1907) eine Beobachtung an, dass bei einem Paralytiker im ersten Stadium mit Akkommodations- und Pupillenparese eine Schussverletzung eines Auges unmittelbar eine wesentliche Beschleunigung des cerebralen Leidens mit rascher geistiger Umnachtung und Exitus letalis herbeigeführt hat. Der Zusammenhang des Traumas mit der Verschlimmerung der Paralyse stand ihm außer Zweifel.

Bei allen luetischen angeblich traumatischen Erkrankungen ist Ort und Art des Unfalls sowie Ort und Art der syphilitischen Erkrankung und zeitliche Aufeinanderfolge der Veränderungen festzustellen zur Entscheidung der Frage, ob die Verletzung als wesentlich mitwirkende Ursache der specifischen Erkrankung angesehen werden kann (Becker 1907).

Litteratur zu § 34.

1881. 1. Schubert, Über syphilitische Augenkrankheiten. Berlin.
1882. 2. Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. S. 111.
1883. 3. Denti, Ulcero sifilitico primitivo della congiuntiva palpebrale. Ann. di Ottalm. XII. S. 567.
1885. 4. Ancke, 100 Fälle von Keratitis parenchymatosa diffusa. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 360.
5. Campart, Chancre induré de l'angle interne de la paupière inferieure gauche. Bull. chir. de la clin. nation.-opht. de l'hôpital de Quinze-Vingts. S. 48.
1886. 6. Morel-Lavallée, Chancre syphilitique du sourcil. Ann. de derm. et de syphil. No. 2. S. 85.
7. de Beck, Hard chancre of the eyelids and conjunctiva. Contribution of the ophth. clin. med. coll. of Ohio. Cincinnati. Ref. Ophth. Rev. S. 298.
1887. 8. Holmes, Chancre of the eyelid. Journ. amer. med. Assoc. 23. April und Chicag. med. Journ. LIV. S. 467.
9. Tepljaschin, Syphilisinfektion beim Auslecken der Augen mit der Zunge. Wratsch. No. 17. S. 349.

1889. 10. Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden, Bergmann.
1890. 11. Bronner, Concussion of the eyeball, giving rise to acute local symptoms of latent syphilis. Transact. of the Ophth. Soc. X. S. 199.
1891. 12. Valude, Syphilis héréditaire éveillée par un traumatisme. France méd. No. 12. S. 189.
1895. 13. Albrand, Bemerkungen über einige äußere Krankheiten des Auges. Deutsche med. Wochenschr. S. 403.
14. Alexander, Neue Erfahrungen über luetische Augenerkrankungen. Wiesbaden, Bergmann.
15. Breuer, Zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Diss. Gießen.
1896. 16. Bach, Experimentelle Studien und kritische Betrachtungen über die sympathische Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 241.
17. Czapodi, Krankenvorstellung in der königl. ungar. Ges. d. Ärzte am 24. Okt.
18. Armaignac, Traumatisme et Kératite diffuse. Présentation de malade. Journ. de méd. de Bordeaux. S. 480.
1898. 19. Desvaux, Du rôle des maladies générales dans l'étiologie de la Kératite parenchym. diffuse. Arch. d'Opht. XVIII. S. 81.
20. Dagilaiski, Drei Fälle von syphilitischer Primärsklerose auf der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 11.
1900. 21. Wessely, Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum anderen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 123.
1901. 22. Brejski, Ein Beitrag zur Lehre von der parenchymatösen Keratitis. Inaug.-Diss. Gießen.
1902. 23. Stolper, Über die Beziehungen zwischen Syphilis und Trauma, insbesondere in gerichtlich- und versicherungsrechtlich-medizinischer Hinsicht. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. LXV. S. 117.
24. Enslin, Primäraffekt der Bindehaut. (Med. Sektion der Schles. Gesellschaft f. vaterl. Kultur.) Allg. med. Centralzeit. No. 102. S. 1217.
25. Tornabene, L'indice di refrazione dell' umore acqueo nell' occhio irritato e in quello opporto. Arch. di Ottalm. IX. S. 439.
1903. 26. Römer, Arbeiten aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie. II. Experimentelle Untersuchungen zur Lage der Reizübertragung und Disposition bei sympathischer Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI. S. 439.
27. Bietti, Contributo clinico alla studio della Keratitis disciformis ed alla questione di una cheratite parenchimatosa traumatica. Arch. di Ottalm. X. S. 198.
28. Stock, Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Entstehung endogener Iritis und Chorioiditis, sowie der sympathischen Ophthalmie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI. (N. F. I. Bd.) S. 81. 228.
1904. 29. Hummelsheim, Über Jequiritoltherapie. Ophth. Klinik. S. 230.
30. Dodd, Interstitial Keratitis and its relation to injury. Ophthalmoskope. S. 176.
1905. 31. Campbell, Acute interstitial Keratitis brought on by an injury. Med. Press. Ref. Ophthalm. S. 632.
32. Guillery, Trauma als Veranlassung einer konstitutionellen Augenerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. I. Bd.) S. 630.
33. Perlia, Vermag ein Trauma eine auf konstitutioneller Basis beruhende Augenentzündung auszulösen? Wiener med. Blätter No. 9 und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. I. Bd.) S. 396. (Disk. Nieden, Scheffels, Limbourg, Guillery, Pfalz, Plange, Thier.)

1905. 34. Ohm, Beitrag zur Keratitis parenchymatosa traumatica. Wochenschr. f. Therap. und Hygiene d. Auges. No. 5. S. 38.
1906. 35. v. Hippel jun., Über die Bedeutung des Trauma in der Ätiologie der Keratitis parenchymatosa. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 83.
36. Pfalz, Über doppelseitige Keratitis parenchymatosa (sympathica?) nach oberflächlicher Hornhautverletzung eines Auges. Bericht über die 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 101. (Disk. Hummelsheim, Greeff, Peters, Augstein, Hessberg, Limbourg, Schirmer.)
37. Terlinck, Les Kératites parenchymateuses posttraumatiques. Clin. Opht. S. 35.
38. Meissner, Über Hornhauttrübungen und Entzündungen nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7.
39. Faith, Interstitial Keratitis excited by traumatism. Americ. Journ. of Ophth. XXIII. No. 6. S. 167.
40. Enslin, Keratitis parenchymatosa und Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 227.
41. Siegrist, Die Verletzungen des Auges und ihre Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 11.
1907. 42. Leplat, Kératite parenchymateuse d'origine traumatique. (Soc. belge d'Opht.) Journ. méd. de Bruxelles No. 23. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 292.
43. Schulze, Die »Silberspirochäten« in der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 466.
44. Demaria, Importancia del traumatisme en la queratitis intersticial. Ann. de Oftalm. No. 11.
45. Perlia, Über die traumatische Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III. Bd.) S. 210.
46. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena, G. Fischer.
47. Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Thätigkeit. 5. Aufl. Berlin, Schultz.

Trachom und Augenverletzungen.

§ 35. Die Frage, inwieweit granulöse Bindehautentzündung und die bei Trachom vorkommenden Hornhautgeschwüre als Unfallfolge aufzufassen sind, ist neuerdings von Augstein (1906) eingehend behandelt. In den von Trachom durchseuchten Gegenden werden von den mit Granulosa behafteten immer mehr Ansprüche auf Unfallentschädigung erhoben unter der Behauptung, dass die granulöse Bindehautentzündung oder in ihrem Verlauf auftretende Hornhautgeschwüre durch eine oberflächliche, meist geringfügige Verletzung entstanden seien.

Wie unbegründet dabei vielfach die Ansprüche sind, dafür führte Augstein ein schlagendes Beispiel an. Eine an doppelseitiger Granulosa mit Pannus, punktförmigen Infiltraten der Hornhaut und chronischer Thränensackeiterung leidende Frau verweigerte klinische Aufnahme und unterzog sich erst drei Jahre später wegen Verschlimmerung ihres Leidens der zum Teil operativen Behandlung, ohne bei der Aufnahme etwas von Verletzung zu erwähnen. Erst sechs Wochen nach der Entlassung machte sie Ansprüche auf Unfallrente, weil angeblich kurz vor der Aufnahme eine Kuh beim Melken beide Augen mit dem Schwanze getroffen habe.

Verschiedene Möglichkeiten, wie die granulöse Entzündung Unfallfolge sein kann, kommen in Betracht. Erstens kann durch eine Verletzung und den verletzenden Fremdkörper ein bis dahin gesundes Auge mit Trachomvirus infiziert werden. Aber der sichere Nachweis, dass auf diese Weise Trachom überimpft ist, wurde bisher nicht erbracht. Es ist auch unwahrscheinlich, dass die das Auge treffenden Fremdkörper wie Metall, Stein, Strohhalm u. s. w. ansteckungsfähiges Sekret an sich haben sollten. Zweitens könnte nach einer Verletzung durch Berühren des Auges mit Händen oder durch Gebrauchsgegenstände, Tücher, Verbandmaterial u. s. w. eine Trachomübertragung stattfinden. Die Infektion wäre dann die mittelbare Folge des Unfalls. Einwandfreie Fälle derart sind nicht mitgeteilt. Nur Hessberg (1906) führte an, dass er sich in Fällen, in denen unzweifelhaft ein mittelbarer Zusammenhang des Trachoms mit der vorangegangenen Verletzung nachgewiesen werden konnte, für Gewährung einer Unfallrente ausgesprochen habe. Doch wurden die Fälle nicht angeführt und auch nicht näher ausgeführt, worauf sich der unzweifelhafte Nachweis stützte. Sollte der normale Befund unmittelbar nach der Verletzung und der weitere Verlauf, z. B. mit nachfolgender einseitiger Granulosa am verletzten Auge, die mittelbare Übertragung wahrscheinlich machen, so würde die Entschädigungspflicht anzuerkennen sein. Darin stimme ich Hessberg bei und kann dem Standpunkt Augstein's, dass die Rente abzulehnen sei, weil die Infektion sich immer hätte vermeiden lassen, nicht beitreten. Drittens kann eine latente oder scheinbar abgeheilte Granulosa durch Verletzung in ein akutes Entzündungsstadium übergeführt werden. Wie Augstein mit Recht betont, ist diese Möglichkeit praktisch wichtig und kommt auch nach meinen Erfahrungen und denen Anderer, z. B. Schiele (1906, S. 276), thatsächlich vor. Es darf als erwiesen gelten, dass oberflächliche Verletzungen der Bindehaut oder des Augapfels z. B. durch Hineinfliegen von Sand, Erde, Kalk, durch Verletzung mit Strohhalm u. s. w. die Granulosa aufflackern lassen. Im unmittelbaren Anschluss an solche Verletzungen kann ein gereiztes Stadium der Erkrankung auftreten ohne Spur einer objektiv nachweisbaren Verletzung.

In anderen Fällen veranlasst die Verletzung ein traumatisches Hornhautgeschwür und der Reizzustand bringt die Granulosa zum erneuten Ausbruch. Hat ein oberflächliches Trauma durch Herbeiführen eines Reizzustandes oder eitriger Hornhautgeschwüre eine latente Granulosa in ein akutes Entzündungsstadium übergeführt, so wird diese Granulosa Unfallfolge im Sinne des Gesetzes sein (Augstein).

Wird schließlich ein Auge mit floridem Trachom und seinen Folgezuständen verletzt, so nehmen im allgemeinen die Verletzungsfolgen einen viel schwereren Verlauf als bei der gleichen Verletzung eines gesunden Auges. Die Gewebe des äußeren Auges sind durch die Entzündung in

ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, die Reaktion jeder Verletzung ist erheblich stärker, bei Verwundungen ist die Infektionsgefahr erhöht, der Heilungsverlauf kann mancherlei schwere Störung erfahren und die granulöse Entzündung wird durch die Verletzung gesteigert. Bei perforierenden Wunden ist die Infektionsgefahr durch die so häufigen Mischinfektionen und Thränensackeiterung erheblich erhöht, die sachgemäße Behandlung, um schnellen aseptischen Wundschluss zu erzielen, wie Sutur, Bindehautdeckung u. s. w. ist äußerst erschwert oder unmöglich gemacht.

Ist die Hornhaut pannös erkrankt, so kommen hinsichtlich der Folgen von Hornhautverletzungen Abweichungen gegenüber dem Verhalten nicht granulöser Augen vor. Wie Augstein hervorhebt, sieht man das typische Ulcus serpens bei der granulös erkrankten Hornhaut selten, trotzdem Thränensackblennorrhoe so häufig als Komplikation besteht. Auch finden sich Pneumokokken oft im Thränensackeiter von Trachomkranken. Augstein nimmt an, dass ein Antagonismus zwischen der Granulosa und der Pneumokokkeninfektion besteht derart, dass die Granulosa an sich die Empfänglichkeit der Hornhaut für die Pneumokokkeninfektion herabsetzt und bei erfolgter Infektion die giftige Wirkung abschwächt. Uhthoff und Axenfeld (1897) sahen den Grund dafür in der Vaskularisation der Cornea, die das typische Ulcus serpens nicht zu stande kommen lässt und die Infektionsfolgen anders gestaltet.

Uhthoff und Axenfeld fanden unter 13 Fällen von atypischer Hypopyon-Keratitis viermal Granulosa, in einem dieser Fälle wurden Pneumokokken nachgewiesen, während unter 34 Fällen von typischem Ulcus serpens keine Granulosa bestand. Auch Meyerhof (1905) erwähnt das seltene Vorkommen von typischem Ulcus serpens in Ägypten, während bei Granulosa häufig Hornhautinfektion mit Koch-Weeks'schen Bazillen vorkommt.

Bei der Begutachtung bietet es oft große Schwierigkeiten zu entscheiden, ob ein bei Trachom vorhandenes Hornhautgeschwür als traumatisches anzusprechen ist, oder als ein durch den granulösen Prozess veranlasstes. Wie eingangs erwähnt, werden jetzt oft von Leuten mit ausgesprochenem Trachom bona et mala fide Verletzungen als Ursache angegeben. Augstein wies auf die diagnostische Bedeutung der Gefäßentwicklung auf der Hornhaut bei Geschwürsbildung hin und empfahl genaue Lupenuntersuchung. Die traumatischen Geschwüre rufen nach ihm fast ausnahmslos keine Gefäßentwicklung auf der Hornhaut hervor, während jedes granulöse Geschwür von der charakteristischen subepithelialen Gefäßentwicklung begleitet ist. Erschwert wird die Begutachtung in den so häufigen Fällen, in denen die Patienten nach der angeblichen Verletzung nicht bald zum Arzt gegangen sind, sondern erst nachträglich mit der Behauptung der Verletzung hervortreten. Man muss in jedem einzelnen Fall festzustellen suchen, ob das Geschwür als traumatisches oder granulöses aufzufassen ist, und wird sich

oft nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit entscheiden können. Wichtig ist der Nachweis, ob nur ein oder mehrere Geschwüre vorliegen, auch ist der Befund am zweiten nicht verletzten Auge zur Beurteilung heranzuziehen. Augstein führte an, dass im Jahre 1905 von den Trachomkranken, die Trauma als Ursache der Erkrankung angaben, nur bei einem Drittel der Fälle nach seiner Ansicht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Trachom anzunehmen war.

Litteratur zu § 35.

1897. 1. Uhthoff und Axenfeld, Weitere Beiträge zur Bakteriologie der Keratitis des Menschen, insbesondere der eitrigen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV. S. 172.

1905. 2. Meyerhof, Über die akuten eitrigen Bindehautentzündungen in Ägypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. S. 233.

1906. 3. Hessberg, Bericht üb. d. 33. Versamml. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 111. Disk.

4. Schiele, Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 266.

5. Augstein, Granulose und Unfall, mit besonderer Berücksichtigung der granulösen Hornhauterkrankung und ihres Verhaltens zum Ulcus serpens. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 243.

Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Tumoren am und im Auge.

Die traumatische Entstehung bösartiger Geschwülste des Auges (Sarkom und Carcinom).

§ 36. Die Frage über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Entstehung der bösartigen Geschwülste des Auges — Sarkom und Carcinom — hat, abgesehen von der klinischen Bedeutung, eine große praktische Bedeutung durch die Unfallgesetzgebung gewonnen. Von den Patienten wird vielfach ebenso wie bei anderen Erkrankungen ohne offenkundige Ursache auch bei bösartigen Tumoren irgend ein oft nur geringfügiges und oft lange Zeit vorausgegangenes Trauma als Ursache angegeben.

Mancherlei Erfahrungen auf dem Gebiet der allgemeinen Chirurgie haben die Thatsache ergeben, dass gewisse ursächliche Beziehungen zwischen Trauma und Entstehung von Sarkomen und Carcinomen bestehen. Sowohl einmalige Verletzungen als auch wiederholte und chronische äußere Einwirkungen und Reizungen kommen ätiologisch in Betracht. Zur Orientierung verweise ich auf die Zusammenstellung von Löwenthal (1895), Ziegler (1895) und die aus der Jenaer chirurgischen Klinik stammende Arbeit von Röpke (1905).

Auch für die bösartigen Tumoren des Auges, unter denen die intraokularen Sarkome des Uvealtractus hier vor allem in Betracht kommen, ist die Möglichkeit des ursächlichen Zusammenhanges mit einem Trauma a priori zuzugeben, doch steht dahin, ob thatsächlich häufiger die Verletzung die Entwicklung veranlasst. Die bisherige Erfahrung hat gezeigt, dass nur in vereinzelten Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit ein Trauma als Ursache des Tumors angesprochen werden darf, wenn auch vielfach in der Anamnese ein vorangegangenes Trauma erwähnt wird. Für die intraokularen Sarkome ist, wie Leber (1898) hervorhob, auch zu berücksichtigen, dass die Bedingungen für traumatische Entstehung eines Tumors im Augeninnern doch viel ungünstiger liegen, als bei einer Reihe anderer oberflächlich gelegener Organe.

Da die Entstehung der bösartigen Tumoren noch dunkel ist, so wird die Frage, wie das Trauma die Geschwulst veranlasst, nicht sicher zu beantworten sein. Je nach der über die Entstehung der Geschwülste aufgestellten Hypothese wird der Einfluss des Traumas verschieden beurteilt. So viel steht aber fest, dass die Verletzung nicht die direkte und einzige Ursache der Tumorbildung ist. Sie kann wohl den Anlass für die Entfaltung der eigentlichen Ursache oder eine örtliche Disposition abgeben.

Im Einklang mit der Cohnheim'schen Theorie der präexistierenden embryonalen Keime steht die von Leber und Krahnstöver (1898) für die traumatischen Uvealsarkome ausgesprochene Vermutung, dass der Keim der Sarkombildung schon vor der Verletzung im Augeninnern vorhanden ist und durch die Verletzung zum Wachstum angeregt wird.

Bei der Begutachtung hat man für jeden Einzelfall die verschiedenen Momente, vor allem Art und Schwere der Verletzung, unmittelbare Verletzungsfolgen, Beziehung zwischen Ort der Verletzung und Sitz des Tumors, zeitliches Verhältnis zwischen Unfall und dem Auftreten der für Tumor charakteristischen Symptome u. s. w. genau zu prüfen und sich zu entscheiden, ob nach Lage aller Umstände in dem gegebenen Falle der ursächliche Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma möglich oder wahrscheinlich oder andererseits ausgeschlossen erscheint. Auch hat man zu erwägen, ob möglicherweise oder sicher das Trauma die bereits vorhandene Geschwulst in ihrem Wachstum beschleunigt hat.

Bei der Art der angegebenen vorangegangen Verletzungen wird man vielfach zu einer Verneinung des ursächlichen Zusammenhangs kommen.

Junius (1906) brachte von den vom Reichsversicherungsamt veröffentlichten augenärztlichen Obergutachten ein Obergutachten von Leber zum Abdruck, betreffend die Verneinung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen einem Unfall (einfache Kontusion des Kopfes mit geringer Hautabschürfung durch eine herabfallende Eisenstange) und einem mit Netzhautablösung verbundenen Aderhautsarkom.

Das Reichsversicherungsamt hat die Berechtigung zur Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Verletzung und Geschwulstbildung an folgende Bedingungen geknüpft:

1. muss ein Unfall thatsächlich nachgewiesen sein d. h. ein bestimmtes, zeitlich begrenztes Ereignis,
2. es muss entweder die Verletzung so erheblich sein, dass der Verletzte die Arbeit deswegen auszusetzen gezwungen ist und bestimmte Veränderungen als Folge der Verletzung nachgewiesen werden können, oder es müssen vom Unfall ab ununterbrochene Beschwerden objektiver oder auch subjektiver Art bestehen, sich vom Unfall an gleichsam eine Brücke von Erscheinungen bis zum Ausbruch der Erkrankung ziehen,
3. die Unfallverletzung muss das Organ oder die Körperstelle auch betroffen haben, an denen sich später die Geschwulst entwickelt. Maschke (1899, S. 27).

Bei dem Netzhautgliom spielt das Trauma als Ursache keine Rolle. Nur in wenigen Fällen wird überhaupt von einem Trauma berichtet. In den beiden von Steinheim (1877) und von Walzberg (1877) mitgeteilten Fällen von angeblich traumatischem Netzhautgliom mit nachfolgender sympathischer Entzündung handelte es sich gar nicht um Gliom, sondern um eitrige Glaskörperinfiltration; ebensowenig lag Gliom vor in dem Fall von Bull (1892).

Löwenthal (1895, S. 285, No. 467) referiert einen Fall von Crespi, der ein großes ulcerierendes Gliom bei einem 16jähr. Manne beobachtete, welcher eine starke Kontusion des Auges vielleicht mit Ruptur des Auges erlitten hatte. Tod infolge eines ähnlichen Tumors im Gehirn.

Weit häufiger wird beim Sarkom des Uvealtractus, das bei Erwachsenen und vielfach bei Leuten der arbeitenden Klasse auftritt, von einem vorangegangenen Trauma des Auges oder seiner Umgebung berichtet. und die verschiedensten Traumata werden ursächlich verantwortlich gemacht.

Fuchs (1882) nahm etwa in 10% der Fälle von Sarkom des Uvealtractus traumatische Entstehung an. Leber und Krahnstöver (1898) unterzogen 34 in der Litteratur als traumatische Sarkome des Uvealtractus bezeichnete, darunter die 29 von Fuchs gesammelten Fälle einer genauen Kritik hinsichtlich der Bedeutung, die dem Trauma bei der Entstehung zugeschrieben werden darf. Die kritische Untersuchung ergab folgendes: 6 Fälle, darunter der von Raab (1875) als traumatisches Irissarkom beschriebene, konnten nicht als Sarkom anerkannt werden, in 5 Fällen musste der Zusammenhang in Abrede gestellt werden, weil zwischen Ursache und Folge ein viel zu langer zeitlicher Zwischenraum lag; in 7 Fällen war die Verletzung — eine Kontusion — sicher ohne direkte nachweisbare Folge geblieben; in 11 Fällen war höchstwahrscheinlich oder sicher die Aderhautgeschwulst bereits vor der Verletzung vorhanden, bei 3 dieser 11 Fälle

war die Verletzung entschieden bedeutungslos, während sie bei den übrigen 8 den Zustand vielleicht verschlimmert haben konnte. In 1 Fall erleichterte eine Iridektomienarbe die Propagation nach außen, ohne die Ursache für das Sarkom abgegeben zu haben. Nur in 4 Fällen dürfte eine traumatische Entstehung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden.

In einem von Pruscha (1831) mitgeteilten Fall war bei einer 50jähr. Frau das rechte Auge durch Verletzung vor 4 Jahren erblindet. Nachher bestand zeitweise Schmerz im Auge und Kopf, dann trat plötzlich Schmerz auf und ein Melanosarkom wucherte aus der Hornhaut hervor. Enukleation.

Laurence (1867) berichtete über linksseitige Erblindung sofort nach Verletzung durch Holzstück vor 2 Jahren und seitdem bestehenden Schmerz im Auge und Kopf, so dass es zur Enukleation kam. In der Umgebung der Papille fand sich ein halberbsengroßes Aderhautmelanosarkom.

A. v. Graefe (1868) teilte folgenden Fall mit. Ein 24jähr. Mann erlitt durch ein Holzstück eine schwere Verletzung des Auges und der Orbita mit Skleralruptur, Zerreißung des Opticus und eines Teils der Augenmuskeln, Dislokation des Bulbus nach vorn und unten — Avulsio bulbi. Es folgte eitrige Zerstörung der Hornhaut und Cyklitis, Nekrose des Orbitalgewebes und der Conjunctiva. Das phthisische Auge zeigte partielles Symblepharon. 7 Monate später trat erneut Cyklitis ein und das Auge wurde noch kleiner. 3 Jahre später kam Pat. wieder mit 2 walnussgroßen melanotischen episkleralen Tumoren. Nach der Exstirpation fand sich das phthisische Auge mit melanotischen Sarkommassen ausgefüllt. In einem von Knies (1877) mitgeteilten Fall von Sarkom der Aderhaut mit episkleralem Tumor hatte die Frau 2 Jahre zuvor einen Schlag mit einem Dreschflegel auf das Auge erhalten.

Der von v. Graefe mitgeteilte Fall ist auch deshalb beachtenswert, weil das Sarkom in einem durch Verletzung phthisisch gewordenen Auge aufgetreten ist. Bekanntlich kann das Uveasarkom in einem vorher phthisischen Auge auftreten, ebenso wie ein mit Sarkom behaftetes Auge interkurrent durch Entzündung phthisisch werden kann.

Unter 22 Fällen, die Leber und Krahnstöver (1898) von Aderhautsarkom mit Phthisis bulbi zusammengestellt haben, war 5mal primäre Phthisis mehr oder weniger sicher anzunehmen, in 2 Fällen wahrscheinlich und in 2 Fällen zweifelhaft; in 4 Fällen war sekundäre Phthisis sicher und in 8 Fällen war die Entstehung der Phthise ganz unsicher. 1 Fall von Schüppel (1868) schied ganz aus, da, wie Leber feststellte, Berlin 1868 über denselben Fall ganz anders berichtet hat.

Beziehung der Phthise zu Verletzung bestand in dem Fall von v. Graefe (1868), sodann in einem Fall v. Wecker (1867). Das Auge war nach heftiger Kontusion vor 8 Jahren verloren und verkleinert, erst vor $2^1/_2$ Monaten war eine Geschwulst bemerkt. Auch der erwähnte Fall von Knies (1877) gehört wahrscheinlich hierher, da, wie Leber vermutete, eine perforierende Verletzung mit Ausgang in Phthise vorgelegen hat. Der Fall von Schüppel (1868) mit angeblich traumatischer Panophthalmie und nachfolgendem Sarkom scheidet, wie erwähnt, aus, da Berlin (1868) über denselben Fall als nicht traumatischen berichtet hat.

Weitere Fälle von Sarkom der Uvea nach Verletzung, die teils in der Zusammenstellung von Leber und Krahnstöver (1898) nicht aufgenommen waren, teils nach dieser Arbeit mitgeteilt sind, hat Wintersteiner (1906, S. 1086) aus

der Litteratur zusammengestellt. Es sind ca. 60 weitere Fälle, zu denen noch Fälle von v. HASNER (1882), SCHIESS-GEMUSEUS (1885), WICHERKIEWICZ (1901) und HARTMANN (1906) hinzukommen. Ich selbst habe mehrere Fälle beobachtet, in denen von einem vorangegangenen Trauma berichtet wurde. In der großen Mehrzahl dieser weiteren Fälle ist die Verletzung bei der Entstehung und Entwicklung des Sarkoms sicher bedeutungslos gewesen, in einzelnen Fällen bestand der Tumor vor der Verletzung und wurde anscheinend zu schnellerem Wachstum angeregt, z. B. in 1 Fall von PAWEL (1900). Aber nur in einem kleinen Teil der Fälle hat das Trauma mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit ursächliche Beziehung zur Tumorbildung als Anstoß oder mitveranlassendes Moment gehabt.

GIULINI (1901) z. B. berichtete über ein Melanosarkom im unmittelbaren Anschluss an eine Verletzung. Einem 47jähr. Weber war ein Teil des Webstuhls gegen das linke Auge geflogen, das Auge schmerzte, sah nichts und blutete aus einer kleinen Wunde. Nach einigen Tagen war das Sehvermögen zurückgekehrt, aber nach 3 Wochen trat wieder Sehstörung auf und nach 7 Wochen Erblindung. Es fand sich Ablatio retinae, die als Unfallfolge angesehen und durch Rente entschädigt wurde. Nach 7 Monaten trat Sekundärglaukom ein. Die Enukleation ergab ein Melanosarkom der Chorioidea.

Bei den epibulbären Sarkomen, die von der Bindehaut, besonders dem Limbus, ausgehen und oft als praecorneale Sarkome sich weiterhin darstellen, wird ebenfalls häufiger über ein vorangegangenes Trauma berichtet. Da sich diese Sarkome aus einem pigmentierten Fleck oder Naevus der Conjunctiva entwickeln können, so wäre leichter verständlich, dass ein Trauma dem vorhandenen Keim Anlass zum Wachstum giebt. WINTERSTEINER (1898) führt den Umstand, dass bei gleicher Häufigkeit der Naevi an allen Teilen der Conjunctiva Bindehautsarkome ganz vorwiegend (5 mal so häufig) im Lidspaltenbezirk auftreten, darauf zurück, dass die Naevi im Lidspaltenbezirk häufigen, wenn auch geringfügigen Insulten ausgesetzt sind, während die Naevi der Übergangsfalte und Lidbindehaut gegen Insulte geschützt sind.

SEIDERER (1895) hat aus der Litteratur 56 Fälle von praecornealem Sarkom, die vom Limbus ausgegangen waren, tabellarisch zusammengestellt und zwei Fälle aus der Gießener Klinik mitgeteilt.

In acht Fällen war der Entstehung der Geschwulst ein einmaliges Trauma vorangegangen. Es sind die Fälle von ESTLANDER (1871), MARKHAM, MEIGHAN (1878), BULL und GADE (1890), SCHMALZ (1888), SCHIESS-GEMUSEUS (1880), PAGENSTECHER und GENTH (1875, T. 13) und PANAS (1894).

Weitere Fälle, in denen dem epibulbären Sarkom ein Trauma voraufging, sind u. a. mitgeteilt von BOYER und ROUX (1830), VAN MÜNSTER (1872), MATHEWSON (1874), TALKO (1873), GUSSENBAUER (1875), BOUSQUET (1876), KOLACZEK (1879), GIULINI (1885), RUMSCHEWITSCH (1891), SCHÖBL (1886), LYDER BORTHEN (1893), BLOCH (1893), PFINGST (1895), PANAS (1902).

Bei manchem dieser Fälle treten aber mit Recht schwere Bedenken hervor, das Trauma in ursächliche Beziehung zur Geschwulstbildung zu bringen, z. B. in dem Fall von BOYER und ROUX, MARKHAM, MATHEWSON, PANAS (1894), SCHÖBL, RUMSCHEWITSCH, GUSSENBAUER u. A. In dem Fall von BOYER und ROUX

trat bei einem 61 jähr. Manne, der 40 Jahre zuvor nach Steinsplitterverletzung der Hornhaut Bulbusatrophie davongetragen hatte, eine epibulbäre Melanose auf (vgl. auch Leber und Krahnstöver 1898, S. 172).

Als Beispiel eines Falles, bei dem traumatische Entstehung ohne weiteres anzunehmen ist, sei der Fall von Pfingst (1895) angeführt. Bei einem 57 jähr. Manne mit epibulbärem Melanosarkom war 3 Jahre zuvor eine Verletzung durch Stoß gegen eine spitze Ofenkante erfolgt. Die verletzte Stelle blutete und hinterließ einen roten Fleck. Einige Monate später soll sich die Stelle verdickt haben, und innerhalb des letzten Jahres wuchs die Geschwulst.

Für das Epitheliom, das meist am Limbus entsteht, könnten ebenfalls einmalige Verletzungen oder die Reizung durch häufige kleine Insulte ätiologisch mit in Frage kommen. In einem von Hartmann (1892) mitgeteilten Fall schienen die vielfachen kleinen Insulte, denen der 29 jähr. Patient in seinem Beruf als Bäcker ausgesetzt war, für das Wachstum des Epithelioms von Bedeutung. Ein kleiner roter Fleck am Limbus bestand bereits 10 Jahre lang.

Ein einmaliges Trauma ging der Entwicklung des Epithelioms voran in den Fällen von Manfredi (1870), Chapman und Knapp (1875), Schneider (1877), Kopff (1898), Bianchi (1900), Lagrange (1901).

Die traumatische Entstehung bösartiger Geschwülste der Adnexa des Auges (Lider, Thränendrüse, Orbita).

§ 37. Bei den bösartigen Geschwülsten der Adnexa des Auges wird mehrfach über vorangegangenes Trauma berichtet. Bei strengerer Kritik wird aber auch hier nur in vereinzelten Fällen der Einfluss des Traumas auf die Entstehung der Geschwulst hinreichend wahrscheinlich erscheinen. Hierher gehören die Carcinome und Sarkome der Lider, die bösartigen Geschwülste der Thränendrüse und die Sarkome der Orbitalweichteile und Orbitalknochen. Einige Beispiele seien angeführt.

Van Duyse und Cruyl (1887) berichteten über ein rapid wachsendes Myxosarkom des oberen Lides, das sich bei einem 7 jähr. Kinde unmittelbar an eine Kontusion durch Schlag mit einem Strick 9 Wochen zuvor angeschlossen haben soll. Nach der Kontusion bestand anfangs Ecchymose, 8 Tage später kleiner Chalazion-ähnlicher Knoten, der nach einigen Tagen bereits die Größe einer Eichel besaß und auf das schnellste weiter wuchs.

Fälle von Cancroid der Lidhaut nach Trauma hat Löwenthal (1895, S. 73) aus der Litteratur (Rapok, Bonde) zusammengestellt.

Quaglino und Guaita (1880) beschrieben ein Myxo-Adenom der linken Thränendrüse, das bei einem Minenarbeiter, der 12 Jahre zuvor bei einer Explosion eine tiefe Wunde der linken Augenbraue erlitten hatte, als taubeneigroßer elastischer Tumor sich entwickelt hatte. Vor 3 Jahren bemerkte er Doppeltsehen, Exophthalmus und Dislokation des Bulbus nach unten innen.

In einem von Pfingst (1895) mitgeteilten Fall von Sarkom der Thränendrüse hatte sich bei einem 54 jähr. Mann, dem $1\frac{1}{2}$ Jahr zuvor ein Holzstück

gegen den oberen Orbitalrand, ohne eine Wunde zu setzen, geflogen war, schon einige Wochen nach dem Trauma die ersten Beschwerden, wahrscheinlich Doppeltsehen eingestellt. 3/4 Jahre nach der Verletzung wurde eine Verdickung am oberen Lid bemerkt. Der kastaniengroße weichelastische Tumor mit lappigem Bau erwies sich als Sarkom der Thränendrüse. Wahrscheinlich gehört zu den bösartigen Geschwülsten auch der nach Kontusion beobachtete Fall von WARLOMONT (1862), den ZANDER und GEISSLER (1864, S. 412) referiert haben.

Von Orbitalsarkomen, bei denen eine Verletzung voranging, führt LÖWENTHAL (1895) in seiner Zusammenstellung die Fälle an von BILLROTH (1879), OST (1878), EWETZKY (1877), WASSERMANN (1887), KUNTZEN (1885), RAPOK (1890).

Weitere Fälle sind mitgeteilt von NOYES (1879), ELLIOT (1893), DE VINCENTIIS (1894).

KNAPP (1900) hat einen Fall von anfangs unsicherem traumatischem Orbitalsarkom, gefolgt von aseptischer Thrombose des Sinus cavernosus, mitgeteilt. Das Trauma erzeugte nach KNAPP's Auffassung das Sarkom, und das Sarkom brachte durch Druck auf die Orbitalvenen die Thrombose im Sinus cavernosus hervor. Ein 30jähr. Mann erlitt 5 Wochen vor der Aufnahme einen Stoß mit einem Billardstab an den linken Augapfel und oberen Orbitalrand. Zehn Tage thränte das Auge heftig. Dann stellte sich Lidschwellung ein, Exophthalmus, Stase der Retinalvenen, fortschreitende Beweglichkeitsstörung, Schwellung des Sehnervenkopfes, Neuroretinitis, nach einigen Wochen partielle Anästhesie im I. Trigeminusast und Keratitis e lagophthalmo, Zeichen von Thrombose im linken Sinus cavernosus. Als auch rechts Zeichen von Sinusthrombose sich einstellten, wurde zur Operation — Eröffnung des linken Sinus und Ausräumung des Thrombus — geschritten, um dem Fortschreiten der Thrombose Halt zu gebieten. Das rechte Auge blieb sehtüchtig. Mehrere Wochen später trat der Charakter eines linksseitigen Orbitalsarkoms deutlicher hervor. Fast 2 Monate nach der Operation erfolgte Exitus letalis. Die Geschwulst erwies sich als ausgedehntes kleinzelliges Sarkom. KNAPP führt bei der Besprechung des Falles noch zwei Fälle von traumatischem Sarkom der Lider und Orbita bei Kindern nach Stoß kurz an.

Die traumatische Entstehung gutartiger Geschwülste des Auges.

§ 38. Unter den gutartigen Tumoren des Auges und seiner Adnexa giebt es gewisse Formen, bei denen das Trauma unbestritten eine große ätiologische Bedeutung besitzt. Besonders gehören hierher gewisse Cysten. Ja, an der Iris sind die spontanen Cysten selten gegenüber den traumatischen. Die traumatischen Iriscysten werden in § 40 gesondert behandelt.

An der Bindehaut kommen nach Verletzungen ebenso wie nach Operationen, z. B. Schieloperationen, Cysten vor, deren Entstehung noch strittig ist. In einem Teil der Fälle können verschleppte Cilien dabei eine Rolle spielen.

So berichtete UHTHOFF (1879) über zwei derartige Fälle. Im ersten Fall fand sich die seröse Cyste 5 Wochen nach einer Vorlagerung des Rect. externus und im zweiten Fall hatte sich die bohnengroße seröse Cyste 5 Wochen nach Verletzung des Ciliarrandes und des Tarsus ausgebildet. Die Cyste enthielt in ihrer Wand 5 Cilien. Weitere Fälle sind mitgeteilt von BAUDRY (1882), DE VINCENTIIS (1887) nach Verbrennung.

Lange (1903) teilte folgenden von Anfang an selbst beobachteten Fall mit. Ein Patient kam zu ihm mit großer Conjunctivalrisswunde nach Verletzung durch Schraubenzieher. Die Wunde wurde genäht und heilte glatt. 7 Monate später fand sich genau an der Verletzungsstelle eine große prallelastische seröse subconjunctivale Cyste, die in toto exstirpiert wurde.

Schon in der älteren Litteratur finden sich Fälle von traumatischer Conjunctivalcyste bei Schön (1828), Sichel (1846), Arlt (1858), Zander und Geissler (1864, S. 416). Weiter verweise ich auf die Arbeiten von Rombolotti (1895), Ballaban (1901, Saemisch (d. Handb., 2. Aufl., Bd. V, Kap. IV).

Über Angiom der Bindehaut nach Verletzung berichten Galezowski (1873) und Ruvioli (1877). Sodann hat Saemisch (1904, d. Handb., 2. Aufl., Kap. IV, S. 328) einen Fall von Angioma cavernosum der Bindehaut und der äußeren Haut der Schläfengegend aus der Bonner Augenklinik ausführlich mitgeteilt, bei dem die Entstehung der Geschwulst auf das Anlegen der Zange bei der Geburt zurückgeführt wurde, zumal sich auch eine Knochenimpression an der Schläfenseite feststellen ließ.

Bei den Bindegewebsgeschwülsten der Bindehaut, die häufig polypoide Form darbieten, spielen Verletzungen ebenfalls eine Rolle. In erster Linie sind zu erwähnen die kleinen oft gestielten Granulationsknöpfe, die auf Wundflächen, nach einfachen Kontinuitätstrennungen und um die in der Bindehaut haftenden Fremdkörper entstehen. In einem von mir beobachteten Fall von gestieltem Papillom, mit der bekannten himbeerartigen warzigen Oberfläche, den Zimmermann (1894, Fall 2) aus der Jenaer Klinik mitgeteilt hat, sollte das Papillom nach Verletzung durch Strohhalm entstanden sein. Auch Best (1900) erwähnt bei einem Papillom der Plica semilunaris vorangegangenes Trauma durch Steinsplitter. In beiden Fällen erscheint mir aber die traumatische Entstehung nicht ganz sicher.

In einem von mir beobachteten und von Zimmermann (1894, Fall 3) mitgeteilten Fall von weichem polypoidem Fibrom mit profusen Blutungen spielte ein Trauma eine indirekte Rolle. Im Anschluss an eine Züchtigung mit Schlag auf die Schulter erfolgte eine heftige, schwer stillbare Blutung aus dem linken Auge, die sich spontan innerhalb der nächsten Wochen einige Male wiederholte. Als Ursache der profusen Blutungen fand sich ein kurzgestielter papillärer Tumor. Die kleine Geschwulst war vermutlich schon vorhanden, aber durch das Pressen bei der Züchtigung wurde das Bersten eines Gefäßes verursacht. Bei dem Knaben soll von jeher eine gewisse Neigung zu starken Blutungen — hämophile Diathese — bestanden haben.

An der Hornhaut sind Cysten nach Verletzungen beobachtet, wobei es sich zum Teil um nicht perforierende Verwundungen handelte.

Unter 4 von Alt (1877) beschriebenen Fällen von Implantationscysten in der Hornhautgrundsubstanz fand sich zweimal Uvealpigment in der Cystenwandung. Wie Greeff (1892) erwähnt, sind von Bland Sutton (1889) Implantationscysten beschrieben, die als Dermoidcysten am Limbus nach

kleinen Verwundungen an dieser Stelle aufgetreten waren. Weitere Mitteilungen finden sich bei Treacher Collins (1890).

Leviste (1894) berichtete über eine hanfkorngroße gelbe Geschwulst am Limbus, die mehrere Monate nach perforierender Verletzung aufgetreten war. Da sich 12 Jahre später Beschwerden und Entzündung an der Geschwulst einstellten, wurde sie durch Kauterisation verkleinert. Einige Zeit darauf wurde festgestellt, dass eine Cilie in der Vorderkammer lag, die zu der Perlgeschwulst im Limbus Anlass gegeben hatte. van Duyse (1897) sah bei einem 13jähr. Mädchen eine seröse Cyste, die seit 2 Jahren durch Trauma entstanden war. Die Cyste nahm bis zu ein Drittel der Hornhaut ein, wo sie die Substantia propria auseinandergetrieben hatte, und ging weit auf die Sklera über.

Auch können Cysten vorkommen, die mit einem durch Verletzung oder Ulceration entstandenen Pseudopterygium in Zusammenhang stehen. Eine Gruppierung der an der Hornhaut vorkommenden Cysten und Zusammenstellung der Beobachtungen finden sich bei Tertsch (1903).

Zu erwähnen sind ferner die cystoiden und ektatischen Narben am Corneoskleralrand nach Perforation der Augenwand mit Iriseinklemmung, die nach perforierenden Verletzungen, nach Skleralberstung ebenso wie nach Operationen mit Iriseinklemmung vorkommen. Sie gehören nicht zu den eigentlichen Cysten, da sie mit dem Bulbusinnern in Verbindung stehen. Bei stärkerer Ektasie, zumal infolge von Drucksteigerung, kann der cystoide Charakter mehr hervortreten.

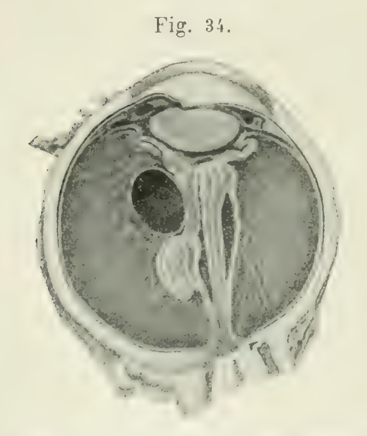
In seltenen Fällen entwickeln sich nach perforierender Verletzung der Corneoskleralgrenze mit Iriseinlagerung ausgedehnte Hohlräume, die mit Epithel ausgekleidet sind und ganz den Charakter von Cysten tragen. Sie kommunizieren noch mit einer kleinen Öffnung mit dem Bulbusinnern und die Sklera nimmt an ihrer Begrenzung hervorragenden Anteil. Strenggenommen handelt es sich um Pseudocysten. An ihrem Aufbau können beteiligt sein: die Hornhaut, die vorgefallene Iris, die Bindehaut und die Sklera. Auch kann sich der mit Epithel ausgekleidete Hohlraum mit einem abgrenzbaren Fortsatz in die vordere Kammer erstrecken. Damit ist der Übergang zu den Vorderkammercysten gegeben. Die Cysten können je nachdem als Corneo-Skleral- oder, falls die Sklera unter Spaltung der Lamellen hervorragenden Anteil an der Begrenzung hat, als Skleral-Cysten bezeichnet werden. Und schließlich kommen auch größere Corneo-Skleralcysten vor, ohne dass eine Kommunikation mit der Vorderkammer besteht (Meller). Der Ursprung dieser verschiedenen Cysten, resp. Pseudocysten, kann ein verschiedener sein. Zum Teil handelt es sich nur um eine ungewöhnliche Form der cystoiden Vernarbung, und die Epithelauskleidung stammt her vom Hineinwuchern des Hornhautendothels. Zum Teil spielt bei der Entstehung eine Rolle die Implantation von Hornhaut-

epithel, sei es durch isolierte Versprengung im Sinne der Buhl-Rothmund'schen Hypothese (1872), sei es durch Kontinuitätswucherung vom Wundkanal aus im Sinne der Stölting'schen (1885) Theorie. Bei der Ausbildung der Pseudocyste und ihrem Wachstum ist der Einfluss von Drucksteigerung im Auge nicht zu unterschätzen. Bei den nicht mit dem Bulbusinnern in Verbindung stehenden Cysten kommt allein die Implantation von Hornhautepithel in Frage.

Hierher gehören die Fälle von v. Michel (1901), Eisenstein (1907).

Lauber (1904) beschrieb eine interlamelläre Cyste der Sklera nach Verletzung durch ein Holzstück, das eine 1 cm lange Corneo-Skleralwunde mit Irisanlagerung verursacht hatte. $2^1/_2$ Jahr nach der Verletzung kam der Mann wieder mit einer bohnengroßen, an die Narbe sich anschließenden Cyste der Sklera, die, wie sich bei der Abtragung der vorderen Wand zeigte, innerhalb der Sklera lag. Nur an einer kleinen Stelle des ursprünglichen Irisvorfalls kommunizierte sie mit dem Bulbusinnern. Nach Lauber ist die Cyste durch Einwachsen von Epithel entstanden. In einem zweiten Fall war eine mit dem Bulbusinnern kommunizierende Corneo-Skleralcyste nach einem 10 Jahre zuvor erfolgten Messerstich entstanden.

Fig. 34.



Totale Ablatio retinae mit Cystenbildung nach perforierender Verletzung vor $3^1/_2$ Jahren. Cataracta complicata. Auge horizontal aufgeschnitten.

Früchte und Schürenberg (1906) teilten einen von Axenfeld beobachteten Fall von Cystenbildung der Hornhaut und Sklera mit, die durch einen 10 Jahre zuvor erfolgten perforierenden Mistgabelstich veranlasst war. Die Cyste bestand aus zwei großen Hohlräumen, von denen der eine der Vorderkammer, der andere, davon getrennt, der Cyste entsprach. Eine Kommunikation mit der Vorderkammer bestand nicht.

Ischreyt (1907) fand an einem 6 Jahre nach perforierender Hornhautverletzung enukleierten Auge eine fast reine intrasklerale Cyste, die sich am Hornhautrand im Anschluss an die Wunde entwickelt hatte. Die Cyste war mit gerieften Zellen — Abkömmlingen des Hornhautepithels — ausgekleidet.

Prawossud (1907) erwähnt hochgradige cystenartige Ektasie einer durch Steinverletzung entstandenen Sklero-Cornealnarbe mit Sekundärglaukom.

Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet und anatomisch untersucht. Es bestand eine Kommunikation mit der Vorderkammer und hochgradige Ausdehnung der Cyste intraskleral.

Die als Granuloma iridis traumaticum bezeichneten Wucherungen an der Iris sind entzündliche Granulationsgewebswucherungen und gehören nicht zu den Neubildungen, sei es, dass es sich um Wucherung freiliegender Iris nach Hornhautzerstörung handelt (Knapp 1868, de Wecker 1873), sei es, dass es sich um Knötchenbildung in der Iris durch mikrobische oder chemische Entzündung handelt (Hirschberg und Steinheim 1890, Wicherkiewicz 1894).

Die traumatischen serösen Iriscysten und Perlcysten werden im § 40 abgehandelt.

Gutartige Geschwülste im inneren Auge kommen nur selten in ursächlicher Beziehung mit einem Trauma vor.

Panas (1894) erwähnte einen Fall von Angioma cavernosum nach Kontusion des Auges. Cystenartige Bildungen im inneren Auge z. B. in Zusammenhang mit traumatischer Netzhautablösung können einmal nachweisbar werden. Fig. 34 zeigt einen Fall aus der Jenaer Augenklinik.

Die traumatische Entstehung gutartiger Geschwülste der Adnexa des Auges (Thränendrüse, Orbita).

§ 39. Unter den gutartigen Geschwülsten der Thränendrüse nach Verletzungen ist in erster Linie der Dakryops, die cystische Erweiterung eines Ausführungsganges der Thränendrüse, zu erwähnen. Wiederholt sind Fälle beobachtet, in denen sich der Dakryops an eine Verletzung der Thränendrüse oder ihrer Umgebung anschloss, die zu narbigem Verschluss eines Ausführungsganges geführt hat. Der Dakryops ist als Retentionscyste aufzufassen. Verschiedenartige Verletzungen gaben dazu Anlass, teils Quetschung des oberen Orbitalrandes, teils Wunden in dieser Gegend, teils narbige Schrumpfung der Bindehaut durch Wunden oder Verätzung, möglicherweise auch das Eindringen eines Fremdkörpers in den Ausführungsgang mit Ulceration und Narbenbildung (Francke 1896).

Auch kann neben einem Dakryops eine Fistel bestehen, aus der sich zeitweise Thränenflüssigkeit entleert (Jarjavay 1854). Man bezeichnet diese Form als Dakryops fistulosus im Gegensatz zum einfachen Dakryops und zur einfachen traumatischen Thränendrüsenfistel, wie sie nach Verletzungen und Operationen wiederholt beobachtet ist.

Zur Nedden (1903) hat die Fälle von Dakryops zusammengestellt und die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung betont. Auf ein Trauma wurde der Dakryops zurückgeführt in den Fällen von Beer (2 Fälle, 1817), Benedict, Rosas, Jarjavay (1854), Broca (1861), Francke (1896).

Es bedarf noch weiterer Aufklärung, weshalb in einzelnen Fällen nach Trauma Dakryops auftritt, während, wie Lagrange (1898) hervorhob, der mechanische Verschluss eines Drüsenganges nach experimentellen Untersuchungen stets eine Atrophie der Drüse, aber nie Cystenbildung zur Folge hat. Auch die neueren experimentellen Untersuchungen über die Veränderungen der Thränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge bei Hunden (Natanson 1904) und bei Kaninchen (Seydewitz 1905) haben übereinstimmend ergeben, dass nur anfänglich die Lumina der Drüsengänge sich erweitern, die Drüsensubstanz unter Wucherung des Zwischengewebes allmählich zu Grunde geht und dass eine bindegewebige Degeneration der

Drüse erfolgt. Seydewitz (1905) beschreibt auch einen Fall von bindegewebiger Degeneration der Thränendrüse nach Kalkverätzung der Conjunctiva beim Menschen.

Einen Tumor der Thränendrüse nach Verletzung, der anatomisch als cystoide Degeneration oder als Lymphadenom der Drüse angesprochen werden konnte und einen gutartigen Charakter zu haben schien, habe ich beobachtet und mitgeteilt (Wagenmann 1902). Die 36 jährige Patientin hatte mehrere Monate zuvor einen starken Stoß gegen den linken Augenhöhlenrand erlitten, so dass die Lider damals stark blutunterlaufen waren. Es bestand ganz leichter Exophthalmus und Verdickung der Thränendrüse. Da nach 1 1/2 Jahr die Protrusio bulbi etwas zugenommen und der Tumor deutlich größer geworden war, wurde die verdickte Thränendrüse entfernt.

Dass die Polypen im Thränensack traumatischen Ursprungs sein können, habe ich (1906, Bericht d. ophth. Ges. S. 296) in einem Fall als ziemlich sicher nachgewiesen.

Bei den Osteomen der Orbita in den verschiedenen Formen der Hyperostosen und Exostosen und bei den Osteomen der Nebenhöhlen wird in einem gewissen Prozentsatz der Fälle (etwa 5—10%) ein kürzere oder längere Zeit vorangegangenes Trauma mit der Entstehung der Geschwulst in Zusammenhang gebracht. Die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit, dass ein Trauma zur Entwicklung des Osteoms beigetragen hat, ist je nach den Umständen mehr oder weniger sicher anzunehmen, auch bei der Annahme, dass dem Osteom eine embryonale Keimverlagerung zu Grunde liegt (Birch-Hirschfeld 1907). Bei der Annahme, dass Exostosen auch als periostale Wucherung vorkommen, wird der traumatische Ursprung um so leichter möglich erscheinen.

Berlin (1880) fand in seiner Zusammenstellung von Osteomen der Orbita und ihrer Nebenhöhlen in 4 Fällen Trauma erwähnt. Bornhaupt (1881) hat 57 derartige Fälle gesammelt und im Auszug mitgeteilt. Fünfmal war eine Verletzung zuvor erfolgt.

Birch-Hirschfeld (1907) verfügt über 224 Fälle von Knochentumoren der Orbita, nach mündlicher Mitteilung war in ca. 7% der Fälle Trauma vorangegangen.

Trauma wird anamnestisch erwähnt in den Fällen von Lourdain (1778), Lucas (1805), Salzer (1831), Oesterlen (1832), Rognella (1835), Michon (1851), Emmert (1851), Haynes Walton (1853), Demarquay (1860), Banga (1874), Carreras y Arago (1881), Smith (1889), Mitvalsky (1894). Die Verschiedenartigkeit des Traumas und der zeitlichen Beziehungen sowie des Sitzes ist eine große. In dem Fall von Lucas (1805) entwickelte sich die Geschwulst im inneren Orbitalwinkel bei einem 28 jähr. Mädchen wenige Tage nach einem Kuhhornstoß und wuchs binnen sieben Monaten zu einem zolldicken harten Tumor. In dem Salzer'schen Fall (1831) war ein 17 jähr. Mädchen durch Eindringen eines Rechengriffes in die Orbita verletzt, 1 1/2 Jahr später entwickelte sich ein Osteom vom oberen Orbitalrand. In dem von Haynes Walton (1853)

beobachteten Fall handelte es sich bei einem 40jähr. Fuhrmann um eine elfenbeinharte Geschwulst am oberen Orbitalrand, die sich in ihren ersten Anfängen zwei Monate nach Sturz von einer Leiter in der Kindheit gezeigt hatte.

Oesterlen (1832) berichtete über ein Osteom des Stirnbeines, das bei einem 31 jähr. Arbeiter in seinen ersten Anfängen $^1/_2$ Jahr nach Schlag durch einen Baumast beim Baumfällen aufgetreten war. Die Exostose im Emmert'schen Fall (1851) betraf einen 22jähr. Landmann, der sechs Jahre zuvor einen Schaufelschlag mit Knochenverletzung an der Stirn erlitten hatte.

Rognella (1835) berichtete: Ein 20jähr. Engländer hatte $2^1/_2$ Jahr zuvor beim Boxen einen Faustschlag gegen das rechte Schläfenbein erhalten. An dieser Stelle entwickelte sich langsam ein Tumor von Knochenhärte. In dem von Carreras y Arago (1881) mitgeteilten Fall füllte der nach Trauma entstandene und vom Stirnbein ausgehende Tumor die Orbita aus und erstreckte sich durch das Foramen opticum und sphenoidale in die Schädelhöhle. In dem von Demarquay (1860) mitgeteilten Fall war 6 Jahre nach Hufschlagverletzung der Nasenwurzel ein doppelseitiges Osteom des Sinus frontalis aufgetreten. In Banga's (1874) Fall von Stirnhöhlenosteom hatte der 18jähr. Bauer fünf bis sechs Jahre zuvor einen Peitschenschlag auf das Auge erhalten. Auch um Osteome des Sinus frontalis handelte es sich bei den beiden Fällen von Mitvalsky (1894). Der erste betraf ein 14jähr. Mädchen, das schon mehrere Jahre an Schnupfen und periodischem Kopfschmerz gelitten hatte. Das Hervortreten des Auges sollte aber erst sich an einen wenige Monate zuvor erhaltenen Schlag mit einem Kuhschwanz angeschlossen haben. Das Trauma war in diesem Fall sicher bedeutungslos. In dem zweiten Fall war die Geschwulst im Anschluss an einen Steinwurf vor zwei Jahren aufgetreten. In dem von Smith (1889) mitgeteilten Fall von Hyperostose des rechten Keilbeinflügels hatte die Geschwulst bei einer 44jähr. Dame innerhalb weniger Monate sich entwickelt. Die Patientin erinnerte sich einen heftigen Stoß mit Kuhhorn als Kind von 5 Jahren am rechten Auge erlitten und damals mehrere Monate geschielt zu haben.

An die Osteome schließen sich die Fälle an, die als Cysten der Nebenhöhlen mit tumorartiger Prominenz in die Orbita nach Trauma beschrieben sind (Teillais 1882, Hirschberg 1882).

In dem Teillais'schen Fall entwickelte sich nach Trauma eine vom Sinus frontalis ausgehende Cyste, die das linke Auge stark nach unten drängte. Nach Entfernung der Cyste war die Augenstellung normal.

Hirschberg (1882) berichtete über einen harten höckerigen Tumor an der unteren Orbitalwand, der nach einem fünf Jahre zuvor erfolgten heftigen Stoß gegen die Augengegend aufgetreten war und für ein Enchondrom gehalten wurde. Bei der Operation erwies sich der Tumor als eine Knochencyste mit schleimig-eitrigem Inhalt.

Bei der Entwicklung der Dermoide kann ein Trauma einen schädigenden Einfluss ausüben, wenn auch ihre Entstehung mit Trauma nichts zu thun hat.

Zander und Geissler (1864, S. 413) erwähnen einen Fall von Schwarz, bei dem ein Dermoid der Orbita sich nach einem Stoß gegen eine Thür entwickelt haben sollte und später durch einen zweiten Stoß zur Perforation

mit Hinterlassung einer Fistel, aus der sich talgartige Flüssigkeit ausdrücken ließ, gebracht war.

Ebenso berichten sie über eine Balggeschwulst unter dem oberen Lid, die ebenfalls nach einem Stoß mit anfänglicher Sugillation der Weichteile aufgetreten war.

Larger (1889) beschrieb eine olivengroße, offenbar vom Periost ausgegangene dermoidcystenartige Geschwulst unter einer Orbitalrandnarbe, die anatomisch sich nicht als echtes Dermoid erwies.

Eine große Rolle spielt das Trauma bei der Entstehung von Gefäßektasien, die einen geschwulstähnlichen Charakter annehmen können, vor allem beim Aneurysma arterio-venosum, pulsierenden Exophthalmus, doch gehören diese Veränderungen nicht zur Geschwulstbildung. Dagegen zählen zu den Geschwülsten die cavernösen Angiome und abgekapselten Phlebektasien, auch bei ihrer Entstehung in der Orbita und in den Lidern soll Trauma den Anlass geben können (Zander und Geissler 1864, S. 436; Panas 1894). Beim Zustandekommen von Hämatocelen, die, wie Berlin (1880) hervorhob, meist aus Dermoiden hervorgehen, kann das Trauma eine Rolle spielen.

Litteratur zu §§ 36—39.

1778. 1. Lourdain, Traité des maladies de la bouche. I. S. 289. Citiert nach Berlin, d. Handb. 1. Aufl. VI. S. 725.

1805. 2. Lucas, Edinburgh med. and surg. Journ. I. S. 405.

1817. 3. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien.

1828. 4. Schön, Handbuch der pathol. Anatomie des menschlichen Auges. Hamburg.

1830. 5. Boyer et Roux, Cancer mélané de l'orbite, simulant le fongus haematode etc. La lancette franç. Gaz. des Hôp. III. No. 23.

1831. 6. Pruscha, Abhandlung über die Melanose des Augapfels. Wien.

1832. 7. Oesterlen, Württemb. Korrespondenzbl. S. 79.

1835. 8. Rognella, Rev. méd. de Paris. S. 706.

1846. 9. Sichel, Mémoire sur les cystes sereux de l'œil et des paupières. Arch. gén. de Méd. Août.

1851. 10. Michon, Résection du maxillaire etc. Mémoires de la soc. de chirurgie de Paris. II. S. 615.

11. Emmert, Lehrbuch der Chirurgie. II. S. 65. Stuttgart.

1853. 12. Haynes Walton, Operative Ophthalmic Surgery. S. 345.

1854. 13. Jarjavay, De la tumeur lacrymale, formée par la dilatation des conduits excréteurs des larmes. Ann. d'Ocul. XXXIV. S. 281.

14. Mackenzie, Pract. treat. on the diseases of the eye. 4. ed.

1857. 15. v. Graefe, Über eine haarhaltige Balggeschwulst im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 412.

1858. 16. Arlt, Die Krankheiten des Auges. Prag. I. S. 169.

1860. 17. Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris. S. 65. Ref. Zander u. Geißler, S. 414 und Bornhaupt, S. 598.

1861. 18. Broca, Ann. d'Ocul. XLII. S. 72.

19. v. Graefe, Tumoren der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 35.

1862. 20. Warlomont, Presse med. belge. No. 33. Ref. Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. 1864. S. 412.
1864. 21. Zander u. Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. S. 412 ff.
1865. 22. Landsberg, Beitrag zur Kasuistik der Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XI, 1. S. 58.
1867. 23. Laurence, Tumour of the Choroid. Pathol. Transact. XVIII. S. 223. Ref. Ophth. Hosp. Rep. VI. S. 168.
24. de Wecker, Traité des malad. des yeux. I. S. 549. Obs. V.
1868. 25. Berlin, Beobachtungen über fremde Körper im Glaskörperraume. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 328.
26. Knapp, Die intraokularen Geschwülste. Karlsruhe.
27. A. v. Graefe, Zusätze über intraokulare Tumoren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 103.
28. Schüppel, Zur Lehre von der Histogenese des Leberkrebses. Arch. d. Heilk. IX. S. 347.
1870. 29. Manfredi, Contribuzione alla genesi dell' epitelioma della cornea. Rivista clin. S. 35.
30. Hirschberg und Steinheim, Über die Granulationsgeschwulst der Iris. Arch. f. Augenheilk. I, 2. S. 144.
1871. 31. Estlander, Melanosarkom utgaende fran conjunctiva bulbi. Finska läkaresälls kapets handlingar. XIII. S. 256.
32. Rothmund, Zur Pathogenese der Iriscysten. (Sitzungsber. d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 397.
1872. 33. Rothmund, Über Cysten der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. X. S. 189.
34. Monoyer, Epithélioma perlé ou margatoide de l'iris. Ann. d'Ocul. LXVII. S. 249.
35. van Münster, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der präcornealen und conjunctivalen melanotischen Neubildungen. Inaug.-Diss. Halle.
1873. 36. de Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. D. Handb. 1. Aufl. IV. S. 483. Das traumatische Granulom. S. 551.
37. Talko, Sarcoma Conjunctivae palpebrae superioris. Genesung nach Excision des Sarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 326.
38. Galezowski, Tumeurs érectils de la partie sclérot. de la conj. Rec. d'Opht. S. 86.
1874. 39. Banga, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. S. 486.
40. Mathewson, Case of Melanosis of apparent traumatic origin. Transact. Americ. Ophth. Soc. S. 193.
1875. 41. Pagenstecher u. Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges. Wiesbaden.
42. Gussenbauer, Virchow's Arch. LXIII. S. 329.
43. Raab, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Verletzung; Geschwulstbildung in der Iris und Chorioidea, nebst Bemerkungen über »Iriseinsenkung«. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 239.
44. Chapman u. Knapp, Ein Fall von Epitheliom der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilk. IV. S. 197.
1876. 45. Schiess-Gemuseus, Jahresbericht der Augenheilanstalt zu Basel. Ebenso für 1880, 1887, 1888, 1890.
46. Crespi, Contributo alla storia clinica dei tumori dell' occhio e dell' orbita. Gaz. med. ital.-lombardia. No. 26—28. S. 251.
47. Bousquet, Cancro-mélanique de la conjonctive etc. Bull. de la Soc. anat. de Paris. S. 602.
1877. 48. Ruvioli, Un caso di angiectasis della congiuntiva. Ann. di Ottalm. VI, 2. S. 187.

1877. 49. Walzberg, Gliosarcoma retinae, auf traumatischer Basis entstanden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 172.
50. Alt, Über ein intraokulares Sarcoma alveolare teleangiectades mit Knorpelbildung. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 1.
51. Steinheim, Glioma retinae traumaticum und sympathische Iridochorioiditis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. I. S. 172.
52. Knies, Sechzehn Fälle von Aderhautsarkom nebst epikritischen Bemerkungen. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 158.
53. Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Drei Fälle von Granuloma iridis traumaticum. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 459.
54. Schneider, Beitrag zur Therapie der Epitheliome auf der Corneo-Skleralgrenze. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII, 3. S. 209.
55. Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Über Cysten in der Cornea. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 15.
56. Ewetzky, Virchow's Arch. LXIX. S. 37.
1878. 57. Meighan, On a case of melanotic sarcoma of the conjunctiva and cornea. Glasgow med. Journ. XII. S. 112.
58. Ost, Über osteogene Sarkome. Inaug.-Diss. Bern.
1879. 59. Billroth, Chirurgische Klinik Wien 1871—1876 u. s. w. Berlin.
60. Noyes, A case of intra-orbital tumor of rapid growth, which resulted in death. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. S. 594.
61. Kolaczek, Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. S. 75.
62. Uhthoff, Über Cystenbildung in der Conjunctiva. Berliner klin. Wochenschr. No. 49.
1880. 63. Samelson, Recurrent sclero-palpebral sarcoma. Brit. med. Journ. I. S. 325.
64. Schiess-Gemuseus, Sarcoma conjunctivae. Jahresber. d. Augenheilanstalt zu Basel.
65. Quaglino e Guaita, Contribuzione alla storia clinica ed anatomica dei tumori intra ed extra-oculari. Ann. di Ottalm. IX. S. 321.
1881. 66. Bornhaupt, Ein Fall von linksseitigem Stirnhöhlen-Osteom u. s. w. Arch. f. klin. Chir. XXVI. S. 589.
67. Wicherkiewicz, Traumatische oder syphilitische Ophthalmie. (Vortrag.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 469.
68. Carreras-y-Arago, Exostose éburnée du frontal, remplissant les cavités de l'orbite et du cerveau; présentation de la pièce pathologique. Rec. d'Opht. S. 252.
1882. 69. v. Hasner, Melanosarcoma iridis primarium circumscriptum. Prager med. Wochenschr. No. 6. S. 61.
70. Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien.
71. Baudry, Deux cas des tumeurs bénignes de la conjonctive. Bull. med. du Nord. XXI. S. 243.
72. Teillais, De quelques tumeurs de la région orbitaire. Ann. d'Ocul. LXXXVII. S. 44.
73. Hirschberg, Knochencyste der Orbita nach Trauma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 158.
1885. 74. Kuntzen, Über maligne Tumoren der Orbita. Inaug.-Diss. München.
75. Hartmann, Tumeur mélanique développée sur un moignon d'énucléation de l'œil; généralisation. Progrès méd. S. 8.
76. Schiess-Gemuseus, Jahresbericht über die Augenheilanstalt in Basel.
77. Stoelting, Die Entstehung seröser Iriscysten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 99.
78. Giulini, Beitrag zur Kenntnis der Melanosarkome der Bindehaut. Inaug.-Diss. Würzburg.

1885. 79. Gallenga, Osservazione di Trapianto dell' epitelio corneale sull' iride. Giornale della R. Ac. di Med. di Torino. Fasc. 1 u. 2. XXXIII. S. 67.
1886. 80. Schöbl, Über Tumoren des Auges und seiner Adnexa aus epithelialen Zellen, die sich aus lymphoiden, aus Blutgefäßen ausgetretenen Zellen entwickelt haben. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.
1887. 81. Wassermann, Beiträge zur Statistik der Bindegewebstumoren des Kopfes. Inaug.-Diss. Leipzig.
82. de Vincentiis, Cyste auf der Sklera. (Kongr. d. ital. ophth. Ges. zu Turin.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 340.
83. Maschke, Beitrag zur Lehre der Aderhautsarkome. Inaug.-Dissert. Königsberg.
84. van Duyse et Cruyl, Myxosarcome de la paupière supérieure. Ann. d'ocul. XCVIII. S. 112.
1888. 85. Schmalz, Beitrag zur Kasuistik der Geschwülste der Conjunctiva. Inaug.-Diss. Würzburg.
1889. 86. Ottmer, Zwei Fälle von Aderhautsarkom. Inaug.-Diss. Würzburg.
87. Larger, Tumeur de la queue du sourcil d'origine traumatique, prise pour une tumeur dermoide. Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris. S. 88.
88. Smith, Ein Fall von Hyperostose des großen rechten Keilbeinflügels Übersetzt von Weiland. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 123.
89. Bland Sutton, Hunterian Lectures. Royal College of Surgeons.
90. Buffum, Ocular neoplasms. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. New York I. S. 35.
1890. 91. Czermak, Über blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben und ihre Beziehungen zur Hornhautfistel. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 2. S. 163.
92. Treacher Collins, On the pathology of intraocular cysts. Roy. Lond. Ophth. Hosp. Rep. XIII. S. 41.
93. Rapok, Beitrag zur Statistik der Geschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXX. S. 465.
94. Bull und Gade, Über melanotische Tumoren des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXI. S. 344.
1891. 95. Rumschewitsch, Ein Fall von einem Hornhautsarkom. Arch. f. Augenheilkunde. XXIII. S. 52.
1892. 96. Greeff, Zur Kenntnis der intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 394.
97. Hartmann, Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Carcinome. Inaug.-Diss. Kiel.
98. Bull, Case of traumatic irido-chorioiditis from contusion of the eyeball, ending in the development of intraocular glioma. Transact. of the americ. Ophth. Soc. Twenty-eighth meeting. S. 335. Med. Record. XIII. S. 189.
1893. 99. Elliot, A case of fibro-sarcoma of the orbit. Lancet. 26. Nov.
100. Lyder Borthen, 23 Fälle von bulbären (namentlich melanotischen) Tumoren. (Norsk Magaz. f. Lägevide. S. 28.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 537 u. Nagel-Michel's Jahresber. S. 113.
101. Bloch, Ein Fall von Leukosarkom der Conjunctiva. Prager med. Wochenschr. No. 51.
102. Uhthoff, Eigentümliche Fremdkörpergeschwulst in der Conjunctiva bulbi. Verhandl. d. Naturf.-Vers. Nürnberg.
1894. 103. de Vicentiis, Sull' essoftalmo. Lavori della clin. oc. di Napoli.
104. Mitvalsky, Recherches sur les tumeurs osseuses de la région orbitaire. Arch. d'Opht. XIV. S. 593.
105. Panas, Traité des maladies des yeux. Paris.

1894. 106. Wicherkiewicz, Pseudogumma iridis auf traumatischer Basis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 277.

107. Zimmermann, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der polypoiden Neubildungen der Conjunctiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 371.

108. Leviste, Présence d'un cil dans la chambre antérieure pendant douze ans. Ann. d'Ocul. CXII. S. 208.

1895. 109. Löwenthal, Über die traumatische Entstehung der Geschwülste. Arch. f. klin. Chir. XLIX. S. 1.

110. Pfingst, Zwei interessante, durch Trauma entstandene Tumoren des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 252.

111. Ziegler, Münchner med. Wochenschr. No. 27.

112. Rombolotti, Klinischer und anatomischer Beitrag zu den einfachen oder serösen Cysten der Bindehaut. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 9.

113. Seiderer, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der präcornealen Sarkome. Inaug.-Diss. Gießen.

1896. 114. Francke, Ein Fall von Dakryops. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 1. S. 279.

115. Treacher Collins, Researches into the anatomy and pathology of the eye. London.

1897. 116. van Duyse, Seröse Cyste nach Trauma. Soc. belg. d'Opht. Brüssel. (Disk.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 121.

1898. 117. Lagrange, Un cas de dacryops. Ann. d'Ocul. CXIX. S. 156.

118. Ribbert, Ärztliche Sachverst.-Zeit. No. 19 u. 20.

119. Kopff, Épithéliome volumineux de la conjonctive bulbaire. Rec. d'Opht. S. 264.

120. Wintersteiner, Beobachtungen und Untersuchungen über den Naevus und das Sarkom der Conjunctiva. Bericht über die 27. Vers. der ophth. Ges. S. 253.

121. Leber und Krahnstöver, Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLV. S. 164. S. 231 und 467. Siehe daselbst weitere Litteraturangaben.

1899. 122. Kroll, Über Cysten der Bindehaut des Augapfels und der Lider. Inaug.-Diss. Greifswald.

1900. 123. Bianchi, Sull epitelioma del limbus corneae. Clin. ocul. Palermo.

124. Best, Zur Pathologie der Geschwülste der Bindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (I. Papillom). S. 553.

125. Knapp, Ein Fall von anfangs unsicherem traumatischem Orbitalsarkom, gefolgt von aseptischer Thrombose des Sinus cavernosus. Geheilte Sinusoperation durch Dr. Hartley. Autopsie. Bemerkungen. Festschrift zur Feier d. 70. Geburtstages Herrn Geheimrat Schweigger gewidmet. Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 132.

126. Pawel, Beitrag zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIX. S. 71.

1901. 127. Wicherkiewicz, Trauma als unmittelbare Ursache der Sarkombildung im Augenapparate. Postemp. okulist. No. 8 u. 9.

128. Ballaban, Über Cystenbildung an der Conjunctiva. Arch. f. Augenheilkunde. XLIII. S. 167.

129. Lagrange, Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. Paris. S. 3.

130. v. Michel, Über seltene Befunde in verletzten Augen. Ztschr. f. Augenheilkunde. VI. S. 1.

131. Giulini, Melanosarkom der Chorioidea nach Verletzung. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.

1902. 132. Panas, Tumeurs épibulbaires du limbe scléro-cornéen. Arch. d'Opht. XXII. No. 1. S. 1.
133. Wagenmann, Einiges über die Erkrankung der Thränenorgane, besonders auch der Thränendrüse. (Naturw.-med. Gesellsch. zu Jena.) Münchner med. Wochenschr. No. 16. S. 681.
1903. 134. zur Nedden, Über Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 381.
135. Tertsch, Eine Cyste an der Hornhauthinterfläche. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI. S. 303.
136. Sgrosso, Cisti episclerale dello spazio di Schwalbe occhio affetto da irido-ciclite per trauma. Ann. di Ottalm. S. 838.
137. Lange, Zur Kasuistik der traumatischen Cysten der Conjunctiva bulbi und zur Prognose und Therapie infizierter Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 199.
138. Cirincione, Die Cysten der Conjunctiva. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Hft. 55. S. 4.
1904. 139. Natanson jun., Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Thränendrüse nach Exstirpation ihrer Ausführungsgänge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 541.
140. Ahlström, Über Dakryops. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 70.
141. Lauber, Über Skleralcysten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 220.
142. Saemisch, Die Krankheiten der Conjunctiva, Cornea und Sklera. Dies. Handb. 2. Aufl. V. Kap. IV.
1905. 143. Seydewitz, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Thränendrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 73.
144. Röpke, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Carcinome und Sarkome an der Hand des Materials der chirurgischen Klinik zu Jena beleuchtet. Habilitationsschr. Jena u. Arch. f. klin. Chir. LXXVIII. Heft 2.
1906. 145. Junius, Die für den Arzt als Gutachter auf dem Gebiete der Unfallversicherung in Betracht kommenden gesetzlichen Bestimmungen etc. Berlin, S. Karger.
146. Prawossud, Cystenartige Ektasie einer Corneo-Skleralnarbe. (Mosk. ärztl. Ges.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 117.
147. Früchte u. Schürenberg, Über Corneo-Skleralcysten. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLIV. II. S. 404.
148. Hartmann, Beitrag zur Frage der traumatischen Entstehung der Chorioidealsarkome. Inaug.-Diss. München.
149. Wintersteiner, Die Geschwülste des Uvealtractus u. s. w. Lubarsch u. Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. pathol. Anat. u. s. w. 10. Ergänzungsheft. 2. Hälfte. S. 1044. Bergmann. (Daselbst weitere Litteratur.)
1907. 150. Birch-Hirschfeld, Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Bericht über die 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 67.
151. Eisenstein, Cyste in der Sklera. (Vers. d. ungar. ophth. Gesellsch.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 278.
152. Emmerling, Über das Sarkom als Unfallfolge beim Menschen- und Tierauge. Halle a/S.

Traumatische Iriscysten. Perlcyste. — Seröse Iriscyste.

§ 40. Eine ganz hervorragende Rolle spielt das Trauma bei der Entstehung der Iriscysten. Bei weitem die Mehrzahl der Iriscysten sind traumatischen Ursprungs, die nicht traumatischen sind selten.

Bei den traumatischen Iriscysten hat man nach der zuerst von Rothmund durchgeführten Unterscheidung zwei Formen auseinanderzuhalten, einmal die derberen, festen oder balgartigen Tumoren — Epidermoidome (Rothmund 1871, 1872), Perlgeschwülste (Monoyer 1872), Cholesteatome oder Margaritoidtumoren — und sodann die serösen Cysten mit zum Teil dünner bindegewebiger Umhüllungsmembran, epithelialer oder endothelialer Auskleidung und flüssigem Inhalt.

Die nach der Histogenese vorgeschlagene Unterscheidung in Cysten, die durch Implantation von epiblastischem Gewebe in das Mesoblast entstanden sind, und in solche, welche ihren Ursprung aus dem mesoblastischen Gewebe selbst herleiten, oder die Unterscheidung in Epithelial- und in Endothelial-Cysten ergeben (Treacher Collins 1890), ist schwer durchführbar, da es, abgesehen von den Perlcysten, vielfach an der ausgebildeten Cyste klinisch und pathologisch-anatomisch unmöglich ist, die Herkunft des Gewebes festzustellen.

Pathogenese. Die Geschwülste der ersten Form — Epidermidome, Perlcysten, Atherome, Cholesteatome, Margaritoidtumoren — entstehen unbestritten gemäß der von Buhl und Rothmund (1871, 1872) zuerst gegebenen Erklärung dadurch, dass bei der perforierenden Verletzung entwicklungsfähige epitheliale Keime, vor allem Cutisteile, Epidermis, Cilien mit Wurzelscheide und keimfähigen Haarbalgzellen, Drüsen, Hornhautepithelien in das Auge mit hineingerissen und auf und in die Iris überpflanzt werden.

Zur Erklärung der Entstehung der traumatischen serösen Iriscysten sind verschiedene Hypothesen aufgestellt, unter denen die Hypothese von Buhl und Rothmund, die sie modifizierende resp. erweiternde Annahme von Stölting, sowie die Hypothesen von v. Wecker und Eversbusch in erster Linie zu nennen sind.

Nach der von Buhl und Rothmund (1871, 1872) aufgestellten Hypothese handelt es sich auch bei den serösen traumatischen Iriscysten um Implantationscysten. Losgelöste Epithelien des Conjunctivalüberzuges der Hornhaut gelangen durch die perforierende Verletzung in die Iris hinein und führen durch Wucherung zur Cystenbildung.

Stölting (1885) modifizierte die Buhl-Rothmund'sche Hypothese durch die Annahme, dass das Hornhautepithel durch den Wundkanal der Hornhaut in das Innere des Auges hineinwuchere, sich auf der angelagerten Iris implantiere und zur Cystenbildung führe. Da das Epithel in der Hornhautwunde meist nicht einen Pfropf, sondern einen Epithelschlauch darstellt, so schnürt sich der auf die Iris übergehende Schlauch nach Verschluss der Hornhautwunde zum Bläschen ab. Diese Theorie setzt eine wenn auch nur vorübergehende Anlagerung der Iris an die Hornhauthinterfläche voraus. Sie stellt eine Erweiterung der Buhl-Rothmund'schen Hypothese dar, da sie zu der Epithelimplantation durch isolierte Versprengung die Keimübertragung durch Kontinuitätswucherung von der Wunde aus eventuell mit nachheriger Abschnürung hinzufügt.

Nach v. Wecker's Ansicht (1869, 1873, 1876) entwickeln sich die serösen Iriscysten überhaupt nicht in der Iris, sondern sind das Resultat einer Absackung von Irisfalten mit progressiver Ausbuchtung durch das angesammelte Kammerwasser und mit Schwund des Irisgewebes. Die Absackung kann auf verschiedene Weise erfolgen, einmal durch Faltungen der Iris infolge von Einklemmung der Iris in eine Hornhautwunde, sodann durch Umklappen des Pupillarrandes und Einfaltung der Iris in ihrer Kontinuität infolge von Kontusion ohne perforierende Verletzung, und schließlich kann eine ähnliche cystoide Entartung der Iris infolge einer hufeisenförmigen hinteren Synechie mit Verwölbung und Verdünnung der Iris entstehen.

Eversbusch (1882) stellte für eine Reihe von Fällen eine Hypothese auf, die auch Cystenbildung nach Kontusionsverletzung des Auges erklären sollte. Durch eine Blutung an der Iriswurzel, sei es bei perforierender Verletzung, sei es bei Kontusionsverletzung, kommt es zu einem Auseinanderweichen des Ligamentum pectinatum sowie zur Ablösung des angrenzenden Teils des Endothelblattes oder der vorderen und mittleren Gewebsschicht der Iris. In die durch die Blutung gebildete Höhle gelangt das vom Circulus arter. irid. major transsudierte Kammerwasser hinein. Dadurch entsteht eine Cyste, die sich allmählich nach der Vorderkammer auf Kosten der Iris und der Hornhaut, hier unter Ablösung der Descemet'schen Membran vergrößert. Es handelt sich also ebenfalls um eine Absackung des Humor aqueus in einer Vorderkammernische.

Guaita (1881) gelangte unabhängig von Eversbusch's Arbeit zu der gleichen Auffassung der Entstehung der Cystenbildung.

Für die spontanen Iriscysten sieht Schmidt-Rimpler (1889) die erste Veranlassung zur Cystenbildung in dem Abschluss einer der von Fuchs beschriebenen Krypten, welche sich im Irisgewebe von vorn her einsenken und bis zu den Gefäßen reichen können. Tritt der Verschluss einer Irisgrube ein, so kann der nach Schmidt-Rimpler's Annahme aus den Gefäßen zur Vorderkammer abgesonderte Lymphstrom nicht abfließen und treibt unter Verdünnung der Wände die Cyste in die vordere Kammer hinein.

Hosch (1874) führte in einem anatomisch untersuchten Fall die Entstehung der Iriscyste, die nach perforierender Corneoskleralverletzung mit Lostrennung des Irisansatzes entstanden war, darauf zurück, dass das Irisgewebe in zwei Schenkel getrennt war und dass der vordere Schenkel mit der Cornea, der hintere Schenkel mit der Linsenkapsel verklebte. Schließlich sei noch erwähnt, dass Sattler (1874) die serösen Iriscysten zu den Exsudationscysten rechnete. Die Implantation kleiner mitgerissener Fremdkörper üben auf das umgebende Gewebe einen Reiz aus, so dass die benachbarten Gewebslücken durch exsudiertes Serum auseinandergedrängt würden. Dadurch entstehe ein kleiner seröser Hohlraum, dessen Gewebe in der Umgebung sich verdichte und sich mit Endothel auskleide, wodurch die Lücke von der Umgebung abgeschlossen werde.

Die Buhl-Rothmund'sche Theorie, dass sowohl die Perlgeschwülste als auch die serösen Iriscysten auf Implantation von Epithelien u. s. w. zurückzuführen seien, regte auch zu experimentellen Untersuchungen an.

Auf Veranlassung von Donders führte van Dooremaal (1873) in die vordere Kammer von Hunden und Kaninchen verschiedene Fremdkörper sowie lebende Gewebe, Haut, Schleimhaut und Haare ein. Die Beobachtungszeit erstreckte sich auf 1—4 Monate. Das Ergebnis war gering, nur ein Haar rief eine Wucherung

hervor und in einem Fall von Einführung von Lippenschleimhaut hatte sich eine Art Balggeschwulst gebildet, deren Zellen epithelialen Charakter aufwiesen. Hinsichtlich der Entwicklung von Cysten blieben die Versuche negativ. Die Versuche von Goldzieher (1874) mit Implantation von Gewebsteilen, Stücken von Eileitern, Nasenschleimhaut u. s. w. ergaben, dass die Gewebsstücke sich vaskularisieren und schrumpfen. Die Epithelien können sich weiter entwickeln. In einem Fall von Einpflanzung von Nasenschleimhaut kam es zur Bildung einer Cyste mit Epithelbelag. Haare samt ihren Wurzelscheiden implantierte Schweninger (1875) in die Vorderkammer von Kaninchen und Hunden. Die Wurzelscheide verwuchs mit der Iris. Nur in einem Fall war der Haarschaft herausgefallen und das Irisgewebe mit den Zellen der Wurzelscheide in enge Verbindung getreten. Der Hohlraum konnte aber nicht als beginnende Cyste angesprochen werden.

Die zahlreichen Versuche von Masse (1881) mit Einpflanzung von Stückchen Conjunctiva, Haut und Cilien ergaben, dass die implantierten Gewebe zum Teil der Resorption verfielen, zum Teil zu kleinen Tumoren Veranlassung gaben, die am meisten Ähnlichkeit mit der Cyste epithelialer Tumoren hatten. Besonders eingehende Implantationsversuche beim Kaninchen hat Hosch (1885) angestellt mit solchen Geweben, die bei Verletzungen mitgerissen werden können, Cilien, Hornhautepithel, Conjunctiva bulbi und Lidhaut. In 13 Fällen wurden Cilien eingeführt, bei denen nur selten in den ersten Tagen Ausstoßung erfolgte. Der Schaftteil des Haares bleibt frei der Iris oder Hornhaut anliegend, das Wurzelende verwächst mit der Iris. Fällt das Haar später heraus, so erweckt der Befund den Anschein einer beginnenden Cyste, ist aber nicht als solche aufzufassen. Die Beobachtungszeit dauerte bis 148 Tage. Eingepflanzte vordere Hornhautschichten (9 Versuche mit Beobachtungszeit bis 136 Tage) blieben liegen, schrumpften und wurden von Gewebe umschlossen, aber ein Neoplasma entstand nicht. Von 6 Versuchen mit Einpflanzung von Conjunctiva bulbi auf die Iris erfolgte zweimal Resorption, in den anderen Fällen wurde das Gewebe vaskularisiert und mit Epithel bedeckt, so dass ein kleiner derber Tumor, keine Cyste zurückblieb. Dagegen wurden selbst mehrkammerige Cysten mit regelmäßigem Belag von Pflasterepithelien und mit atheromatösem Inhalt erzielt, wenn Haut mit Drüsen überpflanzt war. Die dabei beobachteten Cysten sind als Retentionscysten durch Ansammlung von Drüsensecret aufzufassen. Auch um Haare entstehen Cysten nur, wenn Haarbalgdrüsen mit übertragen sind.

Das Ergebnis der vorliegenden Versuche ergiebt eine Bestätigung der Buhl-Rothmund'schen Hypothese, dass die erste Form der Iriscysten, die Perlcysten, durch Epithelimplantation entstehen. Für die Erklärung der Entstehung der zweiten Form, der serösen dünnwandigen Iriscysten, ist das Resultat der Versuche nahezu negativ.

An der ausgebildeten serösen Iriscyste ist die Entscheidung im Einzelfall schwer oder unmöglich, welche Genese die größte Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es bricht sich immer mehr die Überzeugung Bahn, dass die serösen Iriscysten sich nicht einheitlich erklären lassen, sondern auf verschiedene Weise entstehen können. Hosch (1874, 1885), Praun (1899), Wintersteiner (1900) u. A.

Dass die isolierte Implantation von keimfähigen Epithelien nach perforierenden Verletzungen, ohne dass gleichzeitig eine Cilie eingedrungen war,

vorkommt, wie sie Buhl und Rothmund bei ihrer Hypothese annahmen, ist mehrfach durch die anatomische Untersuchung erwiesen worden.

So fand Korn (1892) in einem Auge, das ca. 6 Wochen nach perforierender Hornhaut-Iris-Linsenverletzung durch Pfeilschuss enukleiert war, hinter der nach Hornhautsutur glatt vernarbten Hornhautwunde im Gewebe der Iris einen großen (0,4 : 0,7 mm) Zapfen schön ausgebildeten Hornhautepithels, aber keine Hohlraumbildung im Innern. Wintersteiner (1900) erwähnte den Befund einer verzweigten Epithelinsel im Pupillarteil der Iris nach perforierender Cornealverletzung mit Irisanwachsung, und später einige weitere Befunde (1907).

In einem Auge, das 35 Tage nach perforierender Cornealverletzung mit Irisvorfall und traumatischer Katarakt durch Stockschlag enukleiert war, wies Früchte (1906) in der Iris einen kleinen Epithelknoten und innerhalb der Linsenkapsel zwei deutliche Epithelhaufen nach, die außer jedem Zusammenhange mit dem Irisepithelknoten standen. Das Epithel glich dem Hornhautepithel. Ich selbst habe Epithelimplantation hinter der Iris am Ciliarkörper mit deutlicher Wucherung und beginnender Cystenbildung in einem Fall von perforierender Messerstichverletzung der Sklera und des Limbus beschrieben (1907). Der Beweis, dass aus diesen Epithelinseln seröse Cysten sich entwickeln können, steht aber noch aus, wenn auch in meinem Fall Andeutung von Hohlraumbildung mit Auskleidung flacher Zellen nachweisbar war. Auch Wintersteiner (1907) fand in einer mikroskopisch kleinen Epithelimplantation in der Irisnarbe bereits ein deutliches Lumen.

Die Implantation von Hornhautepithel in die Vorderkammer durch Hineinwuchern vom Wundkanal aus im Sinn der Stölting'schen (1885) Annahme fand Bestätigung durch Befunde von Treacher Collins (1891), Wintersteiner (1900), theils an eigenen, theils an Fuchs'schen Präparaten, durch Elschnig (1903) und vor allem durch Meller (1901). Meller fand in einem Fall selbst Becherzellen in dem in das Augeninnere nach Ulcus perforatum eingedrungenen Epithelzapfen, ein Beweis, dass auch Conjunctivalepithel neben Hornhautepithel eingedrungen war. Hess (1905, d. Handb. VI. Bd. Kap. IX. S. 120) erwähnte das Hineinwuchern von Hornhautepithel in den leeren Linsensack. Kümmell (1907) fand kontinuierliche Epitheleinsenkung nach Staphylomoperation.

Vorkommen und Befund. Die erste Form der Epidermidome oder Perlcysten stellt meist feste Geschwülste von weißlicher oder gelblicher Farbe mit seiden- oder perlmutterglänzender Oberfläche und von kugliger oder linsenartiger Form dar. Sie sitzen in oder auf der Iris und ragen in die Vorderkammer vor. In der Mehrzahl der Fälle hängt ihre Entstehung mit dem Eingedrungensein einer Cilie in die Vorderkammer zusammen. Die Geschwülstchen entwickeln sich dann neben oder an der eingedrungenen Cilie. Beim Verweilen mehrerer Cilien in oder auf der Iris sind auch zwei Geschwülstchen beobachtet, in anderen Fällen entsteht die Geschwulst nur an einer der Cilien.

In einer Anzahl der Fälle ist die Geschwulstbildung schon einige Monate nach der Verletzung, meist erst nach Jahresfrist beobachtet worden. In der Regel wachsen die Geschwülste stetig, wenn auch langsam, doch kann auch Stillstand eintreten und die Geschwulst wird lange Zeit reizlos

vertragen, meist führt aber zunehmendes Wachstum zu Beschwerden, Sehstörung, Entzündung und Drucksteigerung. Wintersteiner (1900) erwähnt die Möglichkeit einer Spontanresorption durch Umwucherung mit Granulationsgewebe. Die festeren Geschwülstchen bestehen im wesentlichen aus geschichteten Epithelzellen mit deren Derivaten und Zerfallsprodukten. An den älteren Epidermiszellen lässt sich Verhornung nachweisen. Neben den festeren Tumoren mit geschichteten Epithelzellen kommen auch cystoide balgartige Geschwülste vor, die den Atheromen entsprechen und einen mehr breiigen grützähnlichen Inhalt aufweisen.

Von Perlgeschwülsten mit oder ohne Cilienbefund liegt eine große Reihe von klinischen und anatomischen Befunden aus älterer und neuer Zeit vor. Die älteste Beobachtung stammt von Mackenzie (1830). A. v. Graefe z. B. (1857, 1860, 1864) hatte eine haarhaltige Balggeschwulst nach Verletzung näher beschrieben, sowie einen Fall von Epidermoidal-Geschwulst nach Eindringen einer Cilie in die Vorderkammer beobachtet.

Die Zusammenstellung der älteren Fälle findet sich bei Rothmund (1872) und bei v. Wecker (1876), neuere Aufzählung zahlreicher Fälle bei Wallner (1905), Desalle (1905) u. A.

Von histologischen Untersuchungen, die meist an Bruchstücken excidierter Stücke, neuerdings mehrfach auch an fast oder vollkommen intakt excidierten Perlcysten vorgenommen sind, nenne ich die Untersuchungen von Rothmund (1872), Masse (1885), Korn (1892), Wintersteiner (1900), Desalle (1905), Wallner (1905), Silva (1905), Früchte (1906).

Viel häufiger ist die zweite Form der traumatischen serösen Iriscysten. Nach Wintersteiner's (1900) Zusammenstellung stellt sich das Verhältnis der serösen Cysten zu den Perlcysten wie 125 : 30. Auch nach Operationen wurden seröse Iriscysten beobachtet, so von Hirschberg (1886), Bourgeois (1893), Guaita (1888), Ayres (1899), Elschnig (1903).

In den Fällen, in denen seröse Iriscysten nach Eisensplitterverletzung mit nachfolgender Magnetoperation beobachtet sind, war wohl das Trauma, nicht die Operation die Veranlassung zur Cystenbildung, Friedenwald (1888), Moch (1899), Ahlström (1903).

Der Ahlström'sche Fall ist besonders instruktiv, weil der Eisensplitter die Hornhaut glatt durchschlagen hatte und etwas mehr centralwärts in der Iris stecken geblieben war. An demselben Tage wurde der Eisensplitter mit dem Hirschberg'schen Magneten extrahiert. $2^1/_2$ Jahre später kehrte der Patient zurück, weil er seit $^1/_2$ Jahr eine Blase bemerkt hatte, die genau an der Stelle, wo der Eisensplitter gesessen hatte, aufgetreten war.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle tritt Cystenbildung nach perforierender Verletzung auf, doch sind auch einzelne Fälle mitgeteilt, in denen keine Perforation der Corneoskleralgrenze nachweisbar war. Hanemann (1885) bringt eine Zusammenstellung dieser Fälle.

Die serösen Cysten besitzen nach der vorderen Kammer zu eine durchscheinende zarte Wand, an der Übergangsstelle zur Iris sieht man noch zarte Reste von Irisgewebe auf die vordere Wand sich erstrecken. Die Cysten nehmen besonders häufig die Peripherie ein und wachsen mit überhängendem Rand nach der Pupille zu. Sind sie größer, so erreichen sie die Hinterfläche der Hornhaut, erscheinen abgeplattet, das Hornhautgewebe über der Cyste wird grau-weißlich getrübt (Fig. 35). Im allgemeinen besitzen die serösen Cysten ein stetiges Wachstum, doch kann auch zeitweiser oder dauernder Stillstand eintreten. Zuweilen tritt nach vielen Jahren der Ruhe spontan wieder Wachstum und Entzündung auf, die Pupille wird schließlich überlagert, die Linse nach hinten gedrängt. Die Bedeutung der Iriscyste

Fig. 35.



L. A. Traumatische seröse Iriscyste nach perforierender Verletzung.

für das Auge hängt mit davon ab, ob das Auge nach der Verletzung gutes Sehvermögen behalten hat oder schon durch die sonstigen Verletzungsfolgen schwere Einbuße am Sehvermögen oder gar Erblindung davongetragen hatte. Die Iriscysten bedrohen in der Regel durch ihr Wachstum das Sehvermögen, rufen zudem Entzündung hervor, führen weiterhin zu Drucksteigerung und stellen damit auch die Erhaltung des Auges der Form nach in Frage.

Die Entzündung kann sympathische Reizung am zweiten Auge veranlassen, in einigen früheren Fällen wurde auch sympathische Entzündung als Folge erwähnt (Praun 1899). Doch setzt die sympathische Erkrankung am zweiten Auge einen infektiösen Prozess entweder bei der Verletzung oder nach einem operativen Eingriff voraus. So enukleierte ich ein Auge, bei dem die auswärts vorgenommene Iridektomie mit partieller

Excision von einer plastischen Entzündung gefolgt war; das zweite Auge schien gefährdet.

Nur in Ausnahmefällen ist Berstung der Cystenwand und Rückbildung beobachtet worden und zwar ganz von selbst ohne besondere Veranlassung in einem Fall von Kipp (1880) nach Schrotschussverletzung und von Fehr (1902), sowie in einem von Früchte (1906) mitgeteilten Fall, in dem durch die Verletzung zunehmende Phthisis bulbi hervorgerufen war. Berstung der Cystenwand nach Eserineinträuflung wurde von Eversbusch (1893) und Elschnig (1900, 1901) beobachtet, doch trat in dem Fall von Eversbusch Rezidiv nach 5 Monaten auf. In dem Fall von Grossmann (1888), in dem eine Cyste nach Atropineinträuflung gerissen sein soll, lag keine traumatische seröse Iriscyste vor.

Die serösen Cysten besitzen eine epitheliale Auskleidung von meist platten Zellen; die Epithellage ist vorwiegend einschichtig, doch kommen selbst in ein und derselben Cyste dichtere Epithellagen vor. Auf die Epithellage folgt eine feinfibröse Membran von verschiedener Dicke und dann nach der Iris zu verändertes Irisgewebe fest damit zusammenhängend. Je nach der Lage und Größe der Cyste kann der Aufbau der Wand verschieden kompliziert erscheinen. Meller (1901) unterschied drei Typen von traumatischen serösen Iriscysten:

1. Die Cyste ist allseits von dem Gewebe der Iris umgeben, Iriscyste im engeren Sinne des Wortes.

2. Die Cyste ist nur teilweise im Parenchym der Iris, im übrigen in der vorderen Kammer gelegen, so dass sich der Kammerwinkel und die hintere Fläche der Hornhaut vorn an der Cystenbegrenzung beteiligen, Iriskammercysten.

3. Die Cyste gehört der Iris nur noch insoweit an, als die Iris einen Teil der Begrenzung bildet, ebenso wie die übrigen, die Kammer einschließenden Gebilde, eigentliche Kammercyste. Diese Einteilung lässt sich aber im Einzelfall nicht streng durchführen.

Wölfflin (1905) teilt einen Fall mit, der gleichzeitig allen drei Gruppen angehörte. Die Cyste kann sich auch bis in den eröffneten Linsensack hinein erstrecken, wie Wintersteiner (1900) in einem Fall nachwies. Die Cysten können eben aus mehreren Abteilungen bestehen und Fortsätze nach verschiedenen Richtungen aussenden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen, die teils an excidierten Stücken der Wand, teils an Augen, die mit der Cyste enukleiert wurden, angestellt wurden, liegen in größerer Zahl vor, ich nenne nur die Befunde von Feuer (1873), Hosch (1874), Sattler (1874), Stölting (1885), Treacher Collins (1891, 1892), Wintersteiner (1900), der über zehn ganze Augen mit serösen Cysten und drei excidierte Stücke verfügte, Meller (1901), Ahlström (1903), Wölfflin (1905), Schneider (1907).

Die Kasuistik über seröse Iriscysten ist eine große, die früheren Fälle sind von Rothmund (1872) und v. Wecker (1876) zusammengestellt. Ich habe aus meiner Klinik zwei Fälle von seröser Iriscyste von Schultz (1902) mitteilen lassen. Das weitere Schicksal des einen Falles, bei dem von der adhärenten Verletzungsnarbe aus eine eitrige Glaskörperinfiltration durch frische ektogene Infektion aufgetreten war und bei dem das Auge zur Enukleation kam, hat Schneider (1907) mitgeteilt. Ich habe vor kurzem noch zwei Fälle beobachtet, der eine ist in Fig. 36, S. 183 abgebildet.

Unter anderen sind seit v. Wecker's (1876) Zusammenstellung Fälle mitgeteilt von: Morton (1876), Kipp (1880), Guaita (1881, 1888), Weinberg (1882), Eversbusch (1882), derselbe Fall weiter mitgeteilt von Hanemann (1885), Gant (1884), Frost (1884), Gonella (1884), Gallenga (1885), Stölting (1885), Gayet (1888), Friedenwald (1888), Treacher Collins (1890, 1891, 1892, 1901), Randall and Risley (1890), Greeff (1892), Ginsburg (1893), Eversbusch (1893), Gepner (1894), Kluger (1897), Praun (1899), Devereux Marshall (1899), Mc Kee (1900), Cavallaro (1900), Wintersteiner (1900), Fehr (1902), Elschnig (1900, 1901, 1903), Schultz (1902), Mozon (1902), Ahlström (1903), Poley (1904), Streiff (1904), Whitehead (1904), Pascheff (1904) Wölfflin (1905), Blaschek (1905), Rieck (1905), Früchte (1906), Schneider (1907).

Therapie. Bei den Perlcysten empfiehlt sich im allgemeinen möglichst frühzeitige operative Beseitigung, wenn auch in manchen Fällen die Cysten stationär bleiben. Sowie fortschreitendes Wachstum vorliegt, muss die Operation vorgenommen werden. Um Rezidive zu vermeiden, ist Totalexstirpation anzustreben. Meist ist versucht worden, nach Anlegen eines Lanzenschnittes die Cyste mit der Iris vorzuziehen und zu excidieren. Doch gelingt das Vorziehen und die Excision ohne Zerreißung der Cystenwand bei gewöhnlichem Lanzenschnitt nur schwer oder gar nicht. Am meisten empfiehlt sich, nach dem Vorgehen von Axenfeld die Totalexstirpation mit großem Lappenschnitt und nach Aufklappen des Lappens vorzunehmen. Axenfeld hat nach Früchte's (1906) Bericht eine Perlcyste mit Schonung des Sphincter iridis auf diese Weise excidiert.

Bei den serösen Iriscysten ist operatives Vorgehen immer dann geboten, wenn die Cyste wächst und noch vorhandenes Sehvermögen bedroht ist. Da bei den serösen Iriscysten meist Wachstum erfolgt, so wird man bei vorhandenem Sehvermögen möglichst frühzeitig operieren. Ist das Sehvermögen durch die sonstigen Verletzungsfolgen sowieso verloren, so kann man am besten mit der Operation warten, bis Entzündung und Drucksteigerung sich einstellen. Die verschiedensten Operationsverfahren sind empfohlen worden. Mehrfach wiederholte einfache Punktionen wurden von Mackenzie angewandt und auch von v. Michel (1890) empfohlen. Eversbusch (1893) führte die Durchschneidung der Cystenwand nach Art der Iridotomie mittels der durch Lanzenschnitt eingeführten Wecker'schen Schere mit bestem Erfolg aus. Die meisten Operateure hielten aber für das richtigste, die partielle, eventuell auch totale Excision der Cystenwand

mit oder ohne Iridektomie und empfahlen verschiedene Modifikationen der Schnittführung und des Vorgehens bei der Excision. Rothmund (1872), Arlt (1874), v. Wecker (1876), Masse (1885), Hirschberg (1886), Hosch (1897), Praun (1899), Whitehead (1904), Fuchs (1905) u. A.

Dabei ist aber folgendes zu betonen. Die Totalexstirpation kommt höchstens bei ganz kleinen serösen Cysten in Frage, ist dagegen bei allen größeren Cysten von vornherein ausgeschlossen. Alle Versuche der partiellen Excision zumal bei größeren Cysten sind eingreifende Operationen und durchaus nicht ganz ungefährlich. Durch Iris-Linsenverletzung und andere Komplikationen sind wiederholt Misserfolge beobachtet. Zudem kommen auch nach der Excision ebenso wie nach den anderen Verfahren Rezidive vor. Mir selbst schien deshalb ein schonendes Vorgehen empfehlenswerter. Ich habe in mehreren Fällen bestes Resultat durch die einfache möglichst ausgiebige Spaltung der vorderen Cystenwand mit dem Graefe'schen Messer erzielt. Mein Verfahren ist von Schultz (1902) in einer Dissertation mitgeteilt und auch der Versuch bei kleinen Cysten danach vorzugehen empfohlen. Sollte das Verfahren versagen, so bleibt der eingreifendere Versuch der partiellen Excision immer noch übrig.

Auch nach Früchte (1906), der die Therapie der Iriscysten auf Grund der Erfahrungen von Axenfeld näher besprochen kat, verdient bei einem großen, vielleicht dem größten Teil der serösen Cysten, eine schonende Behandlung und zwar die eventuell zu wiederholende Eröffnung (Transfixion) vor der Radikaloperation den Vorzug. Falls die Radikaloperation gemacht werden soll, empfiehlt Früchte Anlage eines großen bis $^1/_2$ Corneaperipherie umfassenden Schnittes, Aufklappen der Lappen und Excision der Cyste ohne allen Druck und Zug.

Litteratur zu § 40.

1830. 1. Mackenzie, Treatise on the diseases of the eye.

1857. 2. v. Graefe, Über eine haarhaltige Balggeschwulst im Innern des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 412.

1860. 3. v. Graefe, Tumoren der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. VII, 2. S. 35.

1864. 4. v. Graefe, Epidermoidalgeschwulst in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 211.

1869. 5. Wecker, Über Cystenbildung in der Iris. Arch. f. Augenheilk. I. S. 122.

1871. 6. Rothmund, Zur Pathogenese der Iriscysten. (Bericht d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 397.

1872. 7. Rothmund, Über Cysten der Regenbogenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 189.

8. Monoyer, Epithélioma perlé ou margaritoide de l'iris. Gaz. méd. de Strasbourg. 1. Juin et Ann. d'Ocul. LXVII. S. 249.

1873. 9. van Dooremaal, Die Entwicklung der in fremden Grund versetzten lebenden Gewebe. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 3. S. 359.

1873. 10. v. Wecker, Über cystoide Entartung der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 229.
11. Feuer, Über seröse Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 110.
1874. 12. Goldzieher, Über Implantation in die vordere Augenkammer. Arch. f. experim. Path. u. Pharmak. II. S. 388.
13. Sattler, Zur Kenntnis der serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 127.
14. Arlt, Operationslehre. Dieses Handb. 1. Aufl. III. S. 353.
15. Hosch, Beitrag zur Lehre von den serösen Iriscysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 119.
1875. 16. Schweninger, Zeitschr. f. Biol. XI. S. 341.
1876. 17. Morton, Hour-glas cyst of iris following a wound. Ophth. Hosp. Rep. IX. S. 53.
18. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. Epidermoidome, Cysten und cystoide Entartung der Iris. Dieses Handb. 1. Aufl. IV. Kap. V. S. 540.
1878. 19. Strawbridge, Ophthalmic contributions. II. Cyst of the iris. Transact. of the Amer. ophth. Soc. S. 386.
1880. 20. Kipp, Reports of the Amer. ophth. Soc. S. 109.
1881. 21. Guaita, Cisti dell' iride. Ann. di Ottalm. X. Fasc. 1.
22. Masse, Des tumeurs perlées de l'iris. Rec. d'Opht. S. 394 u. 477.
23. Masse, De la formation par greffe des kystes et des tumeurs perlées de l'iris. Gaz. hebd. d. sc. méd. Bordeaux. I. S. 587 u. 611.
1882. 24. Weinberg, Kystes de l'iris. Rec. d'Opht. S. 439.
25. Eversbusch, Beiträge zur Genese der serösen Iriscysten. Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik. I. S. 1.
1884. 26. Cant, Cystic tumour of the iris. Ophth Soc. of Great Brit. 4. Juli. Ref. Michel-Nagel's Jahresbericht. S. 461.
27. Frost, Serous cyst of iris. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 5. Juni.
28. Gonella, Contribuzione allo studio dello cisti iride. Atti della R. Acad. di med. di Torino. III. S. 109.
29. Masse, De la formation par greffe des cystes et des tumeurs perlées de l'iris. Bordeaux.
1885. 30. Masse, Cystes tumeurs perlées et tumeurs dermoides de l'iris. Paris, Masson.
31. Gallenga, Osservazione di trapianto dell' epitellio corneale sull' iride. Giorn. della R. Acad. di Med. di Torino. XXXIII. Fasc. 1 u. 2. S. 67.
32. Hosch, Experimentelle Studien über Iriscysten. Virchow's Arch. f. path. Anat. XCIX. S. 449.
33. Hanemann, Ein kasuistisch-kritischer Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Vorderkammerabsackungen. Inaug.-Diss. München.
34. Ferret, Considérations sur la pathogénie des Kystes de l'iris. Bullet. de la clin. nat. opht. de l'hosp. des Qinze-Vingts. S. 32.
35. Stölting, Die Entstehung seröser Iriscysten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXI, 3. S. 99.
1886. 36. Hirschberg, Über seröse Iriscysten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.
1888. 37. Gayet, Kyste de l'iris. (Soc. franç. d'opht. 3. Juni.) Arch. d'Opht. VIII. S. 260 et Compte rendu de la soc. franç. S. 234.
38. Friedenwald, Ein Fall von Iriscyste nach Magnetextraktion. Heilung durch Excision mit Erzielung guter Sehschärfe. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XII. S. 341.
39. Guaita, Proliferazione degli epiteli corneali sull' iride e nella pupilla in seguito ad ablazione di cattaratta. Ann. di Ottalm. XVII. S. 145.
1889. 40. Schmidt-Rimpler, Zur Entstehung der serösen Iriscysten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 147.

1890. 41. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 328. Wiesbaden, Bergmann.
42. Treacher Collins, On the pathology of the intraocular cysts. London Ophth. Hosp. Rep. XIII, 1. S. 41.
43. Randall and Risley, Cyst of the iris, following a penetrating wound. Transact. of the Amer. ophth. soc. S. 718.
1891. 44. Treacher Collins, A large epithelial implantation cyst in a shrunken globe twenty-eight years after the receipt of injury. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. XI. S. 133.
1892. 45. Treacher Collins and Richardson Cross, Two cases of epithelial implantation cyst in the anterior chamber after extraction of cataract. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. XII. S. 175.
46. Korn, Über Iriscysten und Cilien. Inaug.-Diss. Jena.
47. Korn, Über Iriscysten und Cilien in der vorderen Augenkammer. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. XXI. S. 309.
48. Greeff, Zur Kenntnis der intraokularen Cysten. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 395.
1893. 49. Bourgeois. Kyste de la chambre intérieure. Rec. d'Opht. S. 399.
50. Ginsburg, Ophthalmologische Beobachtungen. Westnik ophth. X. S. 360.
51. Eversbusch. Ein bemerkenswerter Fall von Iriscystenbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 409.
1894. 52. Gepner, Zwei Fälle von Iriscysten. Medycyna. No. 1.
1896. 53. Treacher Collins, Researches into the anatomy and pathology of the eye. London.
1897. 54. Hosch, Grundriss der Augenheilkunde.
55. Kluger. Ein Fall von traumatischer Iriscyste. Inaug.-Diss. Greifswald.
56. Whitehead, Implantation cyst. Brit. med. Journ. March. S. 591.
1899. 57. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann. Perlgeschwülste und Cysten der Iris. S. 259.
58. Ayres, Cyst of iris following discission of cataract. Amer. med. Assoc. Sect. of Ophth. Ophth. Rev. S. 350.
59. Devereux Marshall, Implantation cysts of the iris. (Ophth. soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. S. 87.
60. Moch, Des kystes perlées de l'iris. Thèse de Paris.
1900. 61. Bondi, Demonstration eines Falles von seröser Iriscyste. Wiener med. Wochenschr. No. 16.
62. Blondel, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Thèse de Paris.
63. McKee, A cyst of the iris. (San Francisco Soc. April meeting.) Ophth. Rec. S. 304.
64. Cavallaro, Un caso di cisti sierosa dell' iride di origine traumatica. Ann. di Ottalm. e Lav. della clinica oculist. di Napoli. XXIX. S. 668.
65. Lagrange, Contribution à l'étude des kystes de l'iris. Arch. d'Opht. XX. S. 272.
66. Kimpel, Ein Fall von cystischer Epithelgeschwulst in der vorderen Kammer. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 252.
67. Wintersteiner, Über traumatische Iriscysten. Bericht über d. 28. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 4. Diskussion Elschnig. Demonstration mikroskopischer Präparate zu dem Vortrag über traumatische Iriscysten. S. 176.
1901. 68. Treacher Collins, Cyst of the iris. Brit. med. Journ. Oct. S. 1167.
69. Elschnig, Zur Therapie der Iriscysten. Wiener med. Wochenschr. No. 2 u. 3.
70. Meller, Über Epitheleinsenkung und Cystenbildung im Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 436.
71. Günzburg, Zur Entstehung der serösen Cysten am Auge. Westnik ophth. Mai-Juni.
72. Terrien, Etudes sur les kystes de l'iris. Arch. d'Opht. XXI. S. 651.

1902. 73. Schultz, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen serösen Iriscysten. Inaug.-Diss. Jena.

74. Fehr, Kleine Iriscyste nach perforierender Verletzung. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 233.

75. Greeff, Lehrbuch d. speciellen u. path. Anat. v. Orth. Ergänzungsband I. Auge. Cysten der Iris. S. 243.

76. Terrien, Kyste sereux de l'iris. Rec. d'Opht. S. 133.

77. Mouzon, Études sur les kystes de l'iris. Thèse de Paris.

1903. 78. Ginsberg, Grundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, Karger.

79. Elschnig, Epithelauskleidung der Vorder- und Hinterkammer als Ursache von Glaukom nach Staroperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 247.

80. Guaita, Zu der Arbeit Elschnig's über Epithelauskleidung der vorderen Kammer nach Kataraktoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 236.

81. Ahlström, Zur Kenntnis der traumatischen serösen Iriscysten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.

82. Alexander, Demonstration eines Falles von großer traumatischer seröser Iriscyste. (Ärztl. Verein zu Nürnberg.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.

83. Burkhard, Intraokulare Cysten. Inaug.-Diss. München.

1904. 84. Cabannes, Sobre un caso de quieste perlado del iris. Arch. d'oftalm. hisp. Nov.

85. Pooley, Case of traum. cyst. of the iris. Amer. Journ. of Ophth. März.

86. Streiff, Kryptenblatt und Kryptenblattgrund der Regenbogenhaut und die Entstehung der serösen Cysten an der Vorderfläche der Iris.

87. Pascheff, Kyste sereux mesoblastique traum. de l'iris. Clin. opht. Mai.

88. Whitehead, Implantation cyst of iris. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. S. 78.

1905. 89. Rieck, Zwei Fälle von Iriscyste. (Med. Ges. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. No. 44.

90. Desalle, Des tumeurs perlées de l'iris. Bordeaux.

91. Silva, Rafael, Zur Histologie der Irisperlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 450.

92. Blascheck, Ein Fall von seröser traumatischer Iriscyste mit raschem Wachstum. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft. S. 804.

93. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. Leipzig u. Wien. S. 394.

94. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Dieses Handbuch. 2. Aufl. VI. Kap. IX. S. 120.

95. Wallner, Ein klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von den Cysten der Regenbogenhaut. Inaug.-Diss. München.

96. Wölfflin, Über Entstehung von Iriskammercysten. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 223.

1906. 97. Früchte, Über Iriscysten, besonders ihre Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. Juli. S. 42.

98. Killick, Implantationscyste der Iris. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 8. März.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 431.

99. Pickard, Ein Implantationstumor der Iris, Holzfasern enthaltend. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 3. Mai.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 579.

100. Früchte, Über Epithelimplantation in die Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 246.

1907. 101. Schneider, Ein Fall von traumatischer seröser Iriscyste mit später, eitriger Glaskörperinfiltration von der adhärenten Narbe aus. Inaug.-Diss. Jena.

1907. 102. Kümmell, Zur Genese der Epitheleinsenkungscysten im Augeninnern, speciell in der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. Bd. IV.) S. 421.
103. Wagenmann, Über Epithelimplantation hinter der Iris mit beginnender Cystenbildung nach perforierender Stichverletzung der Sklera. Bericht über d. 34. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 269.
104. Wintersteiner, Diskussion. Bericht über die 34. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 276.

Neurosen und Psychosen nach Augenverletzungen.

Traumatische Neurosen (traumatische Neurasthenie, Hypochondrie, Hysterie) nach Augenverletzungen. Unfallsneurosen.

§ 41. Ebenso wie nach Körperverletzungen kommen auch nach leichten oder schweren Augenverletzungen sofort oder nach mehr oder weniger langer Zeit die traumatischen Neurosen — Unfallsneurosen — vor. Bekanntlich ist das Krankheitsbild der traumatischen Neurosen erst nach Einführung der Unfallversicherungsgesetzgebung in großer Zahl beobachtet und bekannt geworden und hat vor allem die Neurologen auf das lebhafteste beschäftigt. Die traumatische Neurose (Oppenheim) ist aber keine Erkrankung sui generis und kein einheitliches Krankheitsbild, sondern je nach dem Symptomenkomplex hat man zu unterscheiden traumatische Neurasthenie, Hysterie und Hypochondrie, wobei auch Mischformen z. B. im Sinne einer Hystero-Neurasthenie vorkommen (Schultze, Jolly 1889). Bei den traumatischen Neurosen nach Verletzung des Körpers und seiner Organe spielen unter den Störungen der Sinnesorgane gewisse Augensymptome eine große somatische und diagnostische Rolle. In vielen Fällen können die Augenbeschwerden im Vordergrund stehen, wie z. B. bei der hysterischen Amaurose. Schwere Symptome der traumatischen Neurose von seiten des Auges ohne Augenverletzung können sich anschließen an jede Verletzung des Körpers oder bestimmter Organe, zuweilen auch nach Unfällen ohne erhebliche äußere Verletzung bestimmter Körperorgane, vor allem bei heftigen Erschütterungen des ganzen Körpers, verbunden mit starken seelischen Affekten des Schrecks, der Angst u. s. w. Hierher gehören Unfälle im Eisenbahnbetrieb bei Eisenbahnunglücksfällen, Unfälle durch Sturz aus großer Höhe, Explosionen, Verschüttungen, Verletzung durch starke elektrische Entladungen z. B. bei Telephonistinnen u. s. w. Zur genauen Feststellung der Augensymptome wird die Hilfe des Augenarztes in Anspruch genommen, wenn auch die Behandlung derartiger Fälle sonst vor allem in der Hand des Neurologen liegt. Da die Unfallsneurosen und ihre Bedeutung für die Augenheilkunde im XI. Band des Handbuchs von Uhthoff eingehender bearbeitet werden, so werde ich mich hier kürzer fassen und mich im wesentlichen auf die traumatischen Neurosen nach Augenverletzungen beschränken.

Die Unfallsneurosen haben vielfache Bearbeitung erfahren. Ich verweise hier auf Bruns: Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. (Im Nothnagel'schen Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XII, 1. H., 1. Abt. 1901), ferner auf Binswanger: Die Hysterie (eben daselbst Bd. XII, 1. H., 2. Abt., 1904), wo die traumatische Hysterie eingehende Berücksichtigung gefunden hat. Die wesentlichsten Symptome der traumatischen Neurosen sind u. a. zusammengestellt von Borel (1900) und Bach (1905).

Ätiologie. Für die Entstehung der Unfallsneurosen nach Verletzungen des Sehorgans kommen ebenso wie für die sonstigen Unfallsneurosen verschiedene Momente in Betracht, die allein oder zusammen wirksam sein können. Einmal können gewisse feine organische Veränderungen von Bedeutung sein. Durch die mit dem Trauma verknüpfte Erschütterung können im Centralnervensystem bestimmte disseminierte Veränderungen als materielle Schädigung, vor allem in der Großhirnrinde, oder auch gewisse Gefäßerkrankungen mit sekundärer Schädigung hervorgerufen werden. Derartige organische Veränderungen können vorkommen bei schweren Verletzungen des Kopfes, die Verletzungen sei es des Bulbus, sei es der zum Auge gehenden Nerven, Opticus, Muskelnerven u. s. w. im Gefolge haben, wie Orbitalknochenverletzungen, Schädelfrakturen u. s. w. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Erkrankungen rein funktioneller Natur ohne jede organische Grundlage, was besonders Charcot betonte. Doch ging er zu weit in der Annahme, dass die Fälle von traumatischen Neurosen nichts als Hysterie seien. Bei ihrer Entstehung spielen nicht materielle, sondern die psychischen Vorgänge die Hauptrolle. Dadurch wird es auch erklärlich, dass sogar bei geringen lokalen, selbst ganz oberflächlichen Verletzungen, ausgesprochene schwere Neurose entsteht. Diese Gruppe von Fällen wird auch bei den auf den Bulbus lokalisierten Verletzungen leichterer oder schwererer Art beobachtet. Zu diesen schädlichen Einwirkungen gehören Schreck, Schmerz, längeres Kranksein, Überstehen von Operationen, Schlaflosigkeit, Sorge um die Zukunft, die Arbeitsfähigkeit, die Existenz und die Erhaltung der Familie. Nach Beginn der Arbeit können geringe Beschwerden am Auge erneute psychische Vorstellungen hervorrufen, und vielfach kann geradezu von traumatischer Suggestion gesprochen werden. Vor allem nach Erblindung oder Verlust eines verletzten Auges kann ebenso wie bei den nicht durch Unfall einäugig Gewordenen die Besorgnis um das zweite Auge und die Angst vor Erblindung Neurasthenie und Hypochondrie hervorrufen.

Einen schweren Fall mit zahlreichen Rückfällen konnte ich Jahre lang beobachten bei einem nicht der Unfallversicherung unterworfenen jungen Kaufmann, der mich aufgesucht hatte mit dem Ausgang einer perforierenden Verletzung am rechten und ausgesprochener frischer Chorioretinitis am linken Auge, die als sympathische aufgefasst werden musste. Nach sofortiger Enukleation des

gereizten verletzten Auges und längerer Schmierkur heilte das erhaltene Auge mit voller Sehschärfe aus. Das Auge wurde später etwas myopisch, wurde ab und zu von Katarrhen befallen, blieb aber bisher gesund. Der Patient wurde neurasthenisch und hatte Zeiten schwerer psychischer Depression, war oft verzweifelt aus Angst vor Erkrankung des einzigen Auges. Wiederholt musste er in Nervenheilanstalten untergebracht werden.

Bei der Entstehung der Unfallsneurose wirkt ferner in hervorragendem Maße mit die Entschädigungsfrage und der Kampf um die Unfallrente mit seinen Aufregungen, Verstimmungen, Schlaflosigkeit, Sorge, Ärger u. s. w., worauf besonders A. Hoffmann (1891), v. Strümpell u. A. hingewiesen haben. Nach Hoffmann züchtet die Unfallsgesetzgebung und ihre Handhabung geradezu traumatische Neurosen heran. Wird eine Rente abgelehnt, weil keine nennenswerte Verminderung der Erwerbsfähigkeit oder überhaupt kein Betriebsunfall anerkannt wird, oder wird die Rente nicht in der erwarteten Höhe festgesetzt oder gekürzt, oder wird ein mit dem Unfall in keinem ursächlichen Zusammenhang stehender Schaden, der von dem Verletzten auf einen Betriebsunfall bezogen wird, nicht entschädigt, so entbrennt der Kampf um die Rente. Die Verletzten haben das Bestreben, möglichst hohe Rente zu erhalten oder zu behalten, was v. Strümpell als Begehrungsvorstellungen bezeichnete (1895).

Derselbe Symptomenkomplex wird aber ebenso bei Personen, die Ansprüche an Privatversicherungen oder zivilrechtlich infolge der Haftpflicht gegen andere Personen u. s. w. erheben, beobachtet. Mit Schuld an der Entstehung dieses Kampfes um die Rente war auch die Art der Rentenfestsetzung und Kürzung, die die Verletzten nicht zur Ruhe kommen ließen. Darin ist durch die Umänderung des Unfallversicherungsgesetzes vom Juni 1900 eine entschiedene Besserung erzielt worden.

Vielfach wird das Auftreten der Unfallsneurosen durch eine bestehende Disposition begünstigt. Das Trauma ist in manchen Fällen nur der auslösende Faktor, sei es, dass die Individuen zu Nervenkrankheiten disponiert, erblich belastet, oder in ihren Anfängen bereits damit behaftet waren. Alkoholismus, Lues, Arteriosklerose, bei Frauen Gravidität oder überstandene Geburten können als disponierende Einflüsse eine Rolle spielen.

Der Symptomenkomplex kann sich sehr wechselvoll gestalten. Bei der traumatischen Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie infolge einer Augenverletzung oder anderweitigen Körperverletzung können alle die Erscheinungen am Centralnervensystem, an den sonstigen Körperorganen, alle die mannigfachen Reiz- und Ausfallserscheinungen der sensiblen — sensoriellen Sphäre u. s. w. vorkommen, die bei den genannten Neurosen nicht traumatischer Natur beobachtet werden. Bei Neurosen nach Augenverletzungen stehen die auf das Auge sich erstreckenden Symptome im Vordergrund, doch finden sich dieselben Erscheinungen am Sehorgan auch bei

traumatischen Neurosen nach Verletzungen ohne Mitbeteiligung des Auges. Vielfach findet sich große Lichtscheu, Blendung, Thränen, Lidkrampf, Schmerz in und hinter dem Auge, daneben bestehen Klagen über subjektive Lichterscheinungen, Flimmern, feurige Kugeln, dunkle Flecken, sowie lästige Mouches volantes. Bei Augenverletzungen erstrecken sich die Klagen nicht nur auf das verletzte, sondern auch auf das gesunde Auge. An der Bindehaut und Hornhaut wird manchmal deutliche Hyperästhesie, in anderen Fällen Hyp- und Anästhesie, gefunden.

Vielfach werden Sehstörungen mannigfacher Art angegeben, Schlechtersehen, Verschwimmen, rasche Ermüdung, Asthenopie, dann ausgesprochene Amblyopie ohne objektiven Befund bis zur charakteristischen hysterischen Amaurose. Weiter ist zu nennen die konzentrische Gesichtsfeldeinengung teils in der Form der einfachen Einengung, teils in der Form des Ermüdungs- oder Verschiebungstypus (Förster 1877).

Über ihre Bedeutung als Symptom der traumatischen Neurosen, über die Häufigkeit ihres Vorkommens dabei und die Frage, inwieweit sie simuliert werden kann, ist die lebhafteste Diskussion entstanden. Es würde zu weit führen, hier auf die Einzelheiten dieser Erörterungen einzugehen, ich weise nur auf einzelne Arbeiten hin, in denen der verschiedene Standpunkt zur Geltung kam. Oppenheim (1889), Bruns (1889), Wilbrand (1889, 1896), Schultze (1889, 1890), Seeligmüller (1890), O. Koenig (1890, 1891), Wilbrand und Saenger (1891, 1892), Placzek (1892), Fischer (1892), Schmidt-Rimpler (1892, 1893, 1895, 1898), W. König (1893), Peters (1894), Salomonsohn (1894), Voges (1895), Saenger (1896), v. Frankl-Hochwart und Topolanski (1895).

Besonders wichtig sind die Untersuchungen von v. Frankl-Hochwart und Topolanski (1895), die auch den Licht- und Farbensinn besonders berücksichtigten und vor allem die Beziehungen der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung zu den kutanen Anästhesien eingehend prüften.

Man hat die Bedeutung der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung bei den traumatischen Neurosen und die Häufigkeit ihres Vorkommens anfangs weit überschätzt. Zum Teil beruhten die Widersprüche darin, dass keine einheitliche Untersuchungsmethode hinsichtlich der Objektgröße und Art der Aufnahme bestand, dass zu viel von der Erfahrung und Art des Vorgehens des Perimetrierenden und dem wechselnden psychischen Zustand, dem Grad der Aufmerksamkeit u. s. w. seitens des Perimetrierten abhängt (Schmidt-Rimpler 1898).

Die Auffassung Oppenheim's (1889), dass die konzentrische Gesichtsfeldeinengung ein sicheres »objektives« Symptom der traumatischen Neurose sei und dass durch ihren Nachweis Simulation ausgeschlossen sei, ist widerlegt.

Vielmehr ist die einfache ausgesprochene konzentrische Gesichtsfeldeinengung als ein typisch hysterisches Sympton anzusprechen, das in einer

Reihe von Fällen sicher vorkommt, entweder in Fällen von reiner traumatischer Hysterie, oder bei den Mischformen der Hystero-Neurasthenie (Moebius, Bruns u. A.).

Bei alleiniger Neurasthenie kommt ausgesprochene Gesichtsfeldeinengung nicht vor. Wichtig ist ferner das Verhältnis der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung zu den Sensibilitätsstörungen der Haut. In der Regel ist bei der traumatischen Hysterie in den Fällen von kutanen Anästhesien auch Gesichtsfeldeinengung vorhanden. Doch kann einmal bei Sensibilitätsstörung das Gesichtsfeld normal sein und umgekehrt ausnahmsweise auch einmal Gesichtsfeldeinengung ohne kutane Anästhesie vorkommen (v. Frankl-Hochwart und Topolanski 1895, Bruns 1901).

Zuweilen wurde auch Hyperästhesie der Netzhaut gefunden (v. Frankl-Hochwart und Topolanski 1895).

Noch viel weniger Bedeutung als die konzentrische Gesichtsfeldeinengung hat der Ermüdungs- oder Verschiebungstypus, der ein allgemein nervöses oft recht inkonstantes Symptom ist und bei Neurasthenie, aber auch bei Gesunden gefunden wird (Peters 1894, 1902 u. A.).

Von sonstigen Störungen am Auge ist noch zu erwähnen das Vorkommen von Pupillendifferenz, Miosis, Spasmen, Parese des Levator, der äußeren Augenmuskeln und der inneren Augenmuskeln.

Die ausgesprochenen Erscheinungen von Paresen und Kontrakturen, die Pseudolähmung des Antagonisten vortäuschen können, kommen nur bei der traumatischen Hysterie, ebenso wie bei der nicht traumatischen vor. Ich verweise auf die Zusammenstellung und die eingehende kritische Besprechung der Fälle in Binswanger's Hysterie (1904).

Leichtere Grade der Veränderungen, zumal auch muskuläre Asthenopie, Schwäche der Akkommodation mit rascher Ermüdbarkeit, andererseits auch Neigung zu Akkommodationsspasmus finden sich auch bei der traumatischen Neurasthenie.

Neben den okularen Störungen kommen je nach der Art und Schwere der Neurose die mannigfachsten sonstigen Symptome vor. Bei den leichteren Fällen nach Augenverletzungen können psychische Symptome fehlen, in anderen Fällen sind sie mehr oder weniger ausgesprochen, vor allem Verstimmung, melancholische oder hypochondrische Depression, Angstanfälle, bei Kampf um die Rente, verbissene Stimmung und ausgesprochenes Querulieren.

Dazu kommen von allgemeinen Symptomen Störungen des Schlafes, Schwindel, oft am stärksten beim Bücken, Pulsbeschleunigung, Herzklopfen und Störung des allgemeinen Ernährungszustandes. In anderen Fällen dagegen ist der Ernährungszustand ein guter. Unter den Reizerscheinungen spielt eine große Rolle der Schmerz, teils an der Stelle der Verletzung, teils verschieden lokalisiert: häufig wird geklagt über Kopfschmerz, Druck,

Schwere und dumpfes Gefühl im Kopf. In Fällen von vorausgegangener Verletzung der Orbitalknochen oder Schädelfraktur ist oft schwer zu entscheiden, inwieweit die Schmerzen organischer oder neurasthenischer Natur sind.

Von größerer Bedeutung sind die Parästhesien und Hyperästhesien wechselnder Art, Kribbeln, Hitze-, Kältegefühl und vor allem die Anästhesien und Parästhesien der äußeren Haut. Hysterische Anästhesien in ihrer verschiedensten Anordnung, Lokalisation und Ausdehnung, sowie in ihren verschiedenen Qualitäten werden beobachtet. Die Sehnenreflexe sind oft erhöht, auch ungleich. Seltener sind Störungen seitens des Gehörs, des Geruchs oder Geschmacks, doch kommen sie bei traumatischer Hysterie vor. Ebenso werden bei ihr noch zahlreiche weitere Symptome z. B. der motorischen Sphäre beobachtet, wenn auch seltener nach isolierten Augenverletzungen. Wie erwähnt können schließlich alle Erscheinungen der nicht traumatischen, einmal bei den traumatischen Neurosen gefunden werden.

Bei der Diagnose und Begutachtung ist die Unterscheidung zwischen reiner Übertreibung bezw. Simulation und dem Bestehen einer Unfallsneurose oft recht schwierig, zumal gar nicht selten Personen, die mit einer Unfallsneurose behaftet sind, einzelne Symptome hinzusimulieren und überaus häufig einzelne oder alle Symptome stark übertreiben. Die Grenzen zwischen Simulation und echter Neurose sind verwischt. Daher kommt es, dass die Häufigkeit der Simulation von traumatischen Neurosen, besonders früher, so verschieden beurteilt wurde, Oppenheim z. B. sah nur 4 %, während A. Hoffmann, Schultze, Seeligmüller u. A. in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle Simulation annahmen. Auch Schmidt-Rimpler betonte die Häufigkeit der Übertreibung und Simulation. Da in den Fällen nach Augenverletzungen fast immer objektive Verletzungsfolgen zurückgeblieben sind, so ist festzustellen, inwieweit der objektive Befund die Klagen und Erscheinungen erklärt, inwieweit Neurose oder Übertreibung im Spiele ist. Überaus häufig erstrecken sich die Klagen nicht nur auf das verletzte, sondern auch auf das gesunde Auge. Wichtig ist der Nachweis anderer neurasthenischer, hysterischer oder hypochondrischer Symptome, vor allem der Nachweis sensibel-sensorischer Anästhesien, der Herzsymptome u. s. w. Am leichtesten ist noch der Nachweis traumatischer Hypochondrie und Hysterie, sofern anderweitige hysterische Symptome, besonders die kutanen Sensibilitätsstörungen, vorliegen. Allerdings fragt sich auch hier, inwieweit Täuschung besteht. Am schwersten ist zu entscheiden, ob man traumatische Neurasthenie annehmen soll oder ob es sich nur um Übertreibung und Vorbringen unbegründeter Klagen handelt. Wird konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei sorgfältiger wiederholter Prüfung auch mit Farben konstant angegeben, so kommt ihr zweifellos eine diagnostische Bedeutung zu.

Zur Entscheidung der Frage, ob die Gesichtsfeldeinengung simuliert sei, wies SCHMIDT-RIMPLER (1892) auf die Wichtigkeit der kampimetrischen Aufnahme, d. h. in verschiedenen Entfernungen, am besten auf einer Tafel, hin. Fällt der kampimetrische Versuch negativ aus, bleibt also das Gesichtsfeld in verschiedener Entfernung gleich groß, fehlt Amblyopie und Ermüdung, so muss an Täuschung gedacht werden, wenn freilich von anderer Seite auch die Bedeutung dieses Symptoms für Hysterische als nicht die Simulation beweisend anerkannt wird (BRUNS 1901).

Bei Beurteilung von Amblyopie und konzentrischer Gesichtsfeldeinengung ist es zuweilen schwierig festzustellen, ob organische Läsion des Opticus vorliegt oder Neurose, zumal da nach Schädeltrauma materielle Veränderung des Nerven mit Erscheinungen der traumatischen Neurosen vergesellschaftet sein können, und da andererseits der Augenspiegelbefund bei Opticusläsion anfangs negativ sein kann. Tritt später Abblassung der Papille hervor, so ist organische Läsion damit bewiesen.

Hierher gehören die Fälle von WATERMANN und POLLACK (1904) und FREY (1904). Im letzteren Falle ist die Diagnose Hysteria juvenilis virilis zu modifizieren.

CRAMER (1895) berichtete über einseitige Hyperästhesia retinae bei einem Patienten, der nach Sturz 2tägige Bewusstlosigkeit, Schulterverrenkung und Pulsverlangsamung davongetragen hatte. Der Zustand besserte sich bald. Am linken Auge bestand Lichtscheu, Schwachsichtigkeit mit Besserung des Visus beim Sehen durch ein blaues Glas, sowie konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Vielleicht handelte es sich doch um eine geringfügige Blutung in die Opticusscheide, nicht um Neurose.

Ist traumatische Neurose erwiesen oder höchstwahrscheinlich, so ist je nach der Schwere des Falls die Abschätzung der Verminderung der Erwerbsfähigkeit verschieden hoch zu bemessen. Im allgemeinen empfiehlt es sich, eine angemessene hohe Rente zu gewähren und sie hinreichend lange zu belassen, damit der Verletzte wieder arbeite, und nur in ganz schwerem Falle Vollrente eintreten zu lassen. Die Wiederaufnahme der Arbeit ist für viele das beste Heilmittel. Erst wenn längere Zeit wieder entsprechend hoher Verdienst erzielt wird und der Zustand sich gebessert hat, kann eine Rentenkürzung in Frage kommen.

Zur Verhütung der traumatischen Neurosen trägt bei, dass all die schädlichen Momente, die die Entstehung der Neurosen befördern, ferngehalten werden. Die psychischen Momente dürfen bei Behandlung und Rentenfestsetzung nicht vernachlässigt werden. Schnelle und gerechte Rentenfestsetzung, Vermeiden von unnötiger Beunruhigung der Verletzten durch Nachuntersuchung und Rentenkürzung können viel beitragen, die Zahl der Fälle zu verringern. Nachweislichen Übertreibungen und unbegründeten Ansprüchen muss auch seitens der Ärzte entschieden entgegen-

getreten werden. Je mehr über die Frage der Unfallheilkunde Einigkeit der Anschauungen seitens der Ärzte erzielt wird, um so mehr trägt das bei zur Beruhigung der Verletzten, während die Begehrungsvorstellungen Nahrung finden, wenn die Ansichten verschiedener zu Rate gezogener Ärzte über dieselbe Frage auf das weiteste divergieren.

Kasuistik. Jeder Augenarzt, der häufiger als Begutachter von Augenverletzungen thätig ist, hat hinreichend Gelegenheit, die leichteren Formen der traumatischen Neurosen ebenso wie Fälle von Übertreibungen und Simulation zu beobachten.

Fälle von ausgesprochener traumatischer Hysterie nach Augenverletzungen mit generalisierter Hysterie sind nicht allzuhäufig. Derartige Fälle sind u. A. mitgeteilt von Wilbrand und Saenger (1891), Baquis (1893), Cramer (1896), v. Grolmann (1896), Marchetti (1897), Wettendorfer (1900), Borel (1900), Dupuy-Dutemps (1902), Watermann und Pollack (1904), Teillais (1904), Valude (1905), Bettrémieux (1907).

Hysterische Amaurosen nach Augenverletzungen fanden sich bei Baquis, Cramer, Wettendorfer, Borel, Teillais.

Als Beispiel schwerer Hysterie nach geringem Trauma sei nur ein Fall von Borel (1900, S. 15) angeführt. Einem 21jährigen kräftigen Arbeiter war ein Metallsplitter in die linke Cornea eingedrungen, der Fremdkörper wurde entfernt, Atropin eingeträufelt. Der Mann nahm die Arbeit wieder auf, die Mydriasis am linken Auge blieb bestehen, Visus $^{8}/_{10}$ bei Hyperm. von + 2 D. Nach zwei Wochen noch links Mydriasis, Asthenopie, Arbeit unmöglich. Circa drei Wochen nach der Verletzung Insufficienz der Interni von 5°. Lichtscheu, Zeichen der Hyperästhesie der Retina, Thränenfluss, dann Erythropsie, Blepharospasmus, monokulare Diplopie. Nach einem Monat ging die Mydriasis zurück. Es folgten Erregungszustand, Schlaflosigkeit, venöse Hyperämie des Fundus, Nystagmus, Ptosis spastica, konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Es fand sich rechts Hemianästhesie, links Hyperästhesie, sowie Anästhesie des Pharynx, Hyperhidrosis im Gesicht. Links Mikropsie und monokulare Diplopie. Nach einigen Monaten war der Zustand noch ähnlich.

Psychosen, Epilepsie und Neuralgien nach Augenverletzungen.

§ 42. Während nach Augenoperationen, besonders Staroperationen ab und zu Psychosen beobachtet werden, kommen sie nach Verletzungen nur recht selten vor. Die nach Operationen auftretenden Psychosen sind nach v. Frankl-Hochwart (1889) meistens der Gruppe der akut halluzinatorischen Verworrenheit zuzuzählen, andere Fälle stellen sich als einfache Verworrenheit ohne Halluzination und Wahnideen dar, bei Alkoholikern kommt auch Delirium tremens vor und bei marantischen Individuen Inanitionsverworrenheit. In schwereren Fällen werden die Patienten unruhig, reißen sich den Verband ab, laufen herum, haben Gesichts- und Gehörshalluzinationen, oft Verfolgungsideen, die motorische Erregung kann sich zum Tobsuchtsanfall steigern u. s. w. Bei der Entstehung wirken verschiedene Faktoren mit. Die Angst vor und die Aufregung bei der Operation, mangelhafter Ernährungszustand

bei älteren Individuen, vor allem das ruhige Liegen nach der Operation mit verbundenen Augen, wodurch alle Sinneseindrücke wegfallen, und der Aufenthalt im Dunkeln kommen vornehmlich in Betracht. Daneben wirken mit hereditäre psychopathische Belastung oder sonstige nervöse Disposition, eventuell senile Demenz, Marasmus sowie Alkoholmissbrauch. Die Psychosen lassen sich größtenteils durch die freiere Art der Nachbehandlung vermeiden (Pihl 1903). Da die Verletzungen in der Mehrzahl jüngere und kräftige Individuen betreffen, da längere ruhige Bettlage mit Lichtabschluss, sei es durch Verband, sei es durch Verdunkelung auch früher weniger häufig angewandt wurde, so erklärt sich leicht das nur seltenere Vorkommen von akuten Psychosen nach Verletzungen oder nach Operationen infolge von Verletzungen.

Tritt Delirium tremens nach einem Betriebsunfall auf, so ist es als indirekte Verletzungsfolge anzusehen, und bei bleibenden Folgen tritt Entschädigungspflicht für die Berufsgenossenschaft ein. Wenn auch die Disposition des Verletzten dazu durch eigenes Verschulden vorliegt, so kommt das Delirium doch erst durch die Verletzung zur Entwicklung. Gewisse Maßnahmen der Behandlung können zudem den Ausbruch befördern, wie Alkoholentziehung, Verbinden beider Augen u. s. w.

Cramer (1904) beobachtete bei einem 14jährigen Schlosserlehrling unmittelbar nach einer in Narkose ausgeführten Operation, die am Tage nach einer schweren perforierenden Verletzung vorgenommen wurde, mehrere Wochen dauernde Schlafsucht und Verwirrtsein, von der es fraglich war, ob sie durch die Augenverletzung oder die Narkose hervorgerufen war.

Auch können die Folgen einer Augenverletzung mit Furcht vor Erblindung u. s. w. Anstoß zur Entwicklung von Geisteskrankheit geben.

In einzelnen Fällen wurden Psychosen beobachtet, die sich erst einige Zeit nach der Augenverletzung einstellten und mit ihr in unsächlichen Zusammenhang gebracht wurden. Ebenso sind einige wenige Fälle bekannt gegeben, in denen ein infolge von Verletzung am Auge veranlasster Reiz, schmerzhafte Narbe, Fremdkörper u. dergl. epileptische resp. epileptiforme Anfälle auslösten. Durch Entfernen des Reizes oder Enukleation des Auges wurde dann Heilung erzielt.

Fabian (1893) teilte aus der Königsberger psychiatrischen Klinik einen Fall von Psychose nach Augenverletzung mit. Ein 45jähriger Schlosser hatte eine perforierende Skleralwunde am Limbus mit Irisprolaps durch einen abspringenden Eisensplitter erlitten. Die Heilung erfolgte unter Einlagerung von Iris in die Narbe, so dass der Verletzte nach 17 Tagen entlassen werden und seine Arbeit aufnehmen konnte. Vier Monate nach der Verletzung trat bei dem Mann mit neuropathischer Anlage plötzlich Geistesstörung auf unter der Form eines eigentümlichen Dämmerzustands mit traumhaften Ideen meist expansiven Inhalts und mit Zwangsvorstellungen und impulsiven Handlungen. Die Störung wurde zur Gruppe der epileptoiden Geistesstörungen gerechnet und ein Kausalnexus

zwischen Augenverletzung mit ihren Residuen und dem Ausbruch der Psychose angenommen.

Szumann (1896) stellte aus der Anamnese und auf Grund einer sieben Monate langen Beobachtung fest, dass bei einem 37jährigen Manne, der links nach Ulcus serpens ein adhärentes Leukom darbot, in erster Linie durch die Verletzung des Auges Psychose veranlasst war. Die Psychose hatte mit dem akuten Schwachsinn größte Ähnlichkeit und äußerte sich in Illusionen, Angstzuständen, deprimierter und apathischer Gemütsstimmung und Beeinträchtigung der intellektuellen Vorgänge.

Bei der Durchsicht von Unfallakten stieß Brandenburg (1901) auf einen Fall von Geisteskrankheit bei einem 55jährigen Mann, dessen rechtes Auge von Jugend an schwachsichtig war und dessen linkes Auge durch Kalk verätzt wurde, aber mit $S = 1/10$ ausheilte. Während der Behandlung trat vorübergehend Geisteskrankheit auf, die die Überführung in eine Irrenanstalt nötig machte. Die Berufsgenossenschaft erkannte an, dass die Psychose durch die Augenverletzung veranlasst war. Näheres über die Psychose ließ sich aus den Akten nicht feststellen.

Wolfe (1884) berichtete über akute Psychose, die einige Tage nach doppelseitiger Explosionsverletzung beim Steinsprengen, die zu Hypopyonkeratitis geführt hatte, auftrat. Unter Temperatursteigerung setzte Delirium bei einem 35jährigen Manne, der kein Potator war, ein. In Narkose wurde beiderseitig die Cornea punktiert und das Hypopyon abgelassen. Sofort nach der Operation schwand das Delirium und der Gesamtzustand besserte sich, doch fehlte das Erinnerungsvermögen für die Zeit des Deliriums.

Einen Fall von Geistesstörung nach Augenverletzung, bei dem das Reichsversicherungsamt ursächlichen Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit und Augenverletzung angenommen hat, ist mit dem Obergutachten von Leppmann in den amtlichen Nachrichten 1906, No. 12 veröffentlicht.

Es handelte sich um eine Hornhautverletzung mit Trübung in der Linse, durch Metallsplitter. Der Verlauf war ein günstiger. Die ersten Anfänge der Geistesstörung, die später zu Verfolgungswahnideen führte, schlossen sich bald an den Unfall an und äußerten sich anfangs trotz günstiger Heilung in einer pessimistischen Auffassung über den Unfall und Schlaflosigkeit.

Epilepsie als Folge eines Traumas beobachtete Skokalski (Ref. Zander und Geissler 1864, S. 78. Annal. d'ocul. VIII, p. 145).

Ein 33jähriger dem Trunke ergebener Mann litt nach Verletzung durch Steinwurf an einer adhärenten Hornhautnarbe des linken Auges. Einige Zeit später traten spontan heftigste Lichtscheu und Schmerzen in dem Auge, in der Stirn und den Schläfen auf, denen sich nach $1/2$ Stunde Schwindel und Krämpfe anschlossen. Vorher hatte der Mann nie Krämpfe gehabt, nur seine Mutter war in der Jugend epileptisch gewesen. Die Anfälle kehrten fast alle Monate wieder, die Aura ging jedesmal vom linken Auge aus. Nach einem Anfall trat supurative Augenentzündung mit Ausgang in Phthisis bulbi auf. Von da an war der Mann dauernd von seiner Epilepsie geheilt.

Epileptiforme Anfälle beobachtete des weiteren Galezowski (1886). Ein Mann, dem sechs Jahre zuvor wegen einer Verletzung am rechten Auge der vordere Bulbusabschnitt entfernt war, litt mehrere Monate an Abnahme des Sehvermögens am linken Auge, zugleich an epileptiformen Anfällen. Ophthalmoskopisch fand sich Neuroretinitis, es bestand Druckempfindlichkeit am rechten Augenstumpf. Nach der Entfernung des phthisischen Auges hörten die epileptiformen Anfälle auf und die Sehkraft am linken Auge hob sich.

Durch ein in das Auge eingedrungenes Zündhütchen, das später hinter der Iris gefunden wurde, traten in einem von Fumagalli (1889) mitgeteilten Fall Ciliarneuralgien und später sich steigernde epileptiforme Anfälle auf mit schwerer Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Nach der Enukleation schwanden alle Erscheinungen. Fumagalli nahm einen von den Ciliarnerven auf das Ciliarganglion und von dort durch den Sympathicus auf das Halsmark fortgepflanzten Reiz an.

In einigen Fällen wurden heftige Neuralgien durch direkte Reizung und Veränderung der Ciliarnerven beobachtet.

Von den Ciliarschmerzen durch intraokulare Entzündung oder Zerrung der Nerven bei Iriseinheilung u. s. w. sehen wir ab.

Zander und Geissler (1864) erwähnen aus der älteren Litteratur einige Fälle von Neuralgie nach Augenverletzung.

Bader fand in einem wegen Ciliarneurose exstirpierten phthisischen Bulbus ein Neurom eines Ciliarnerven an der Verwachsungsstelle der Aderhaut mit der Skleralnarbe.

In einem von Cooper mitgeteilten Fall bestand drei Jahre lang die heftigste Ciliarneurose, die den 22jährigen Patienten ganz elend machte und die von der ektatischen Narbe der Hornhaut ausging. Nach Abtragung der Hervorragung trat sofort Heilung ein. Einen Fall von Neuralgia ciliaris traumatica nach Stichverletzung der Irisperipherie und vielleicht des angrenzenden Teils des Ciliarkörpers durch abspringenden Nagel hat Eversbusch (1890) mitgeteilt. Die Verletzung heilte mit feiner Narbe aus. Nach Aufnahme der Arbeit stellte sich stechender Schmerz an dem ophthalmoskopisch normalen Auge ein, das auch volle Sehschärfe besaß. Eversbusch nahm Einklemmung eines Nervenästchens in der Narbe an und kauterisierte die Skleralnarbe tief bis in die Irisperipherie hinein. Danach trat Heilung ein.

Litteratur zu §§ 41 und 42.

1864. 1. Zander und Geißler. Die Verletzungen des Auges. Leipzig und Heidelberg, Winter.

1877. 2. Foerster. Gesichtsfeldmessung bei Anästhesie der Retina. Bericht über d. 10. Vers. d. ophth. Ges. Beilageheft d. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 162.

3. Herter, Multiple Reflexneurosen nach leichter Verletzung. Kasuist. Beob. aus d. Augenklinik d. Prof. Schweigger. Char.-Ann. S. 511.

1880. 4. Landesberg. Zur Kenntnis der vasomotorischen Neurosen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 467.

1884. 5. Wolfe, Case of acute delirium caused by onyx and hypopyon in both eyes, the result of an explosion: cured by an operation. Med. Times and Gaz. I. S. 522.

1885. 6. Sous, Armaignac et Martin. Amblyopie monoculaire attribuée par la blessée à un accident de chemin de fer. Rev. clin. d'ocul. S. 233. Oct.

1886. 7. Galezowski. De l'épilepsie avec névrite optique guérie par l'enucléation d'un oeil blessé. Rec. d'Opht. S. 1.

1888. 8. Badal. Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer; leur importance en médicine légale. Arch. d'Opht. VIII. S. 385 u. IX. S. 2.

1889. 9. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin.
10. v. Frankl-Hochwart, Über Psychosen nach Augenoperationen. Jahrb. f. Psychiatrie. IX, 1 u. 2.
11. Fumagalli, Corpo straniero dell' occhio sinistro. Accessi epilettiformi. Enucleazione. Guarigione perfetta. Ann. di Ottalm. XVIII. S. 544.
12. Bruns, Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. Neurol. Centralbl. No. 5 u. 6.
13. Schultze, Bemerkungen über die traumatische Neurose. Wandervers. südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Disk. Jolly. Neurol. Centralbl. VIII. S. 402.
14. Wilbrand, Über typische Gesichtsfeldanomalie bei funktionellen Störungen des Nervensystems. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. S. 8.
1890. 15. Schultze, Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. Vortrag auf d. Intern. Kongr. in Berlin. Disk. Neurol. Centralbl. IX. S. 509.
16. König, O., Beobachtungen über Gesichtsfeld-Einengung nach dem Förster'schen Typus. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 264.
17. Eversbusch, Ein Fall von Neuralgia traumatica. Beseitigung durch Galvanokaustik. Münchener med. Wochenschr. S. 901.
18. Seeligmüller, Erfahrungen und Gedanken zur Frage der Simulation bei Unfallverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 43 u. 44.
1891. 19. Hoffmann, Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. v. Volkmann's Samml. Klin. Vorträge. No. 17.
20. König, O., Ein objektives Krankheitszeichen der traumatischen Neurose. Berliner klin. Wochenschr. No. 31.
21. Schultze, Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Vortrag auf d. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 515.
22. Wilbrand u. Saenger, Sehvermögen bei traumatischer Neurose. (Hamburger ärztl. Verein 1. Dez.) Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 531.
1892. 23. Placzek, Der Förster'sche Verschiebungstypus, ein objektives Symptom der traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. No. 35 u. 36.
24. Hübscher, Motorische Asthenopie bei traumatischer Neurose. Deutsche med. Wochenschr. No. 17.
25. Fischer, Gesichtsfeldeinengung bei traumatischer Neurose. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 168.
26. König, Über Gesichtsfeldermüdung und deren Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Vortrag in d. Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 6. Juni.
27. Wilbrand u. Saenger, Über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Leipzig, F. C. W. Vogel.
28. Wilbrand, Über die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei traumatischer Neurose. Deutsche med. Wochenschr. XVIII. S. 16.
29. Wolffberg, Der quantitative Farbensinn bei Unfall-Nervenkrankheiten. Neurol. Centralbl. No. 17.
30. Schmidt-Rimpler, Zur Simulation konzentrischer Gesichtsfeldeinengung mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. No. 24.
1893. 31. Baquis, Amaurosi isterico traumatica. Ann. di Ottalm. XXII. S. 12.
32. Fabian, Ein Fall von Psychose nach Augenverletzung. Inaug.-Diss. Königsberg.
33. König, Über Gesichtsfeldermüdung und ihre Beziehung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. XXV. S. 561 u. 567.

1894. 34. Salomonsohn, Über die sogenannte pathologische Netzhautermüdung. Berliner Klinik. Samml. klin. Vorträge. Heft 70.
35. Peters, Über das Vorkommen und die Bedeutung der sogenannten Verschiebungstypen des Gesichtsfeldes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. V. S. 302.
1895. 36. v. Strümpell, Über die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. München, J. F. Lehmann.
37. Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zu wirklicher und simulierter Sehschwäche und Gesichtsfeldeinengung. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chir. Friedrich-Wilhelm-Instituts. Berlin.
38. Schmidt-Rimpler, Über Gesichtsfeldermüdung und Gesichtsfeldeinengung mit Berücksichtigung der Simulation. Wiener med. Wochenschrift. No. 43.
39. Voges, Die Ermüdung des Gesichtsfeldes. Inaug.-Diss. Göttingen.
40. v. Frankl-Hochwart und Topolanski, Zur Kenntnis der Augensymptome bei Neurosen. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. II. S. 46.
41. Cramer, Über einseitige Hyperaesthesia retinae nach Trauma. Monatsschrift f. Unfallheilkunde.
42. Nammack, A case of traumatic neurasthenia. Med. Rec. New York 7. Dezember.
1896. 43. Wilbrand, Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes unter normalen und pathologischen Bedingungen. Wiesbaden.
44. Saenger, Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Nach Beobachtungen aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Stuttgart.
45. Cramer, Einseitige hysterische Erblindung nach unbedeutender Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 9.
46. Schwenzer, Zum Kapitel der traumatischen Neurose. Inaug.-Diss. Greifswald.
47. Szumann, Zu den Psychosen nach Augenverletzungen. Münchener med. Wochenschr. S. 10.
48. v. Grolman, Augenverletzung mit nachfolgender doppelseitiger Akkommodationslähmung, Trigeminusneuralgie und schließlicher allgemeiner traumatischer Neurose. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 1.
1897. 49. Alaimo Marchetti, Hystero-traumatische Neurose. Palermo. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 675.
50. Hitzig, Durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneter Fall von Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. No. 7.
1898. 51. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhange mit anderen Krankheiten. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. und Therapie. XXI. Wien, Hölder.
1900. 52. Parinaud, Les troubles oculaires de l'hystérie. Ann. d'Ocul. CXXIV. S. 17 u. 177.
53. Wettendorfer, Zur Kasuistik hysterischer Sehstörungen (Hysteria virilis). Wiener med. Wochenschr. No. 31.
54. Borel, Hystéro-traumatismes oculaires. Ann. d'Ocul. CXXIII. S. 5 und S. 241.
1901. 55. Bruns, Die traumatischen Neurosen. Unfallsneurosen. Nothnagel's spec. Path. u. Therapie. XII. 1. Hft. 1. Abt. Wien, Hölder. Daselbst weitere Litteratur.
56. Brandenburg, Über Augenverletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 345.
1902. 57. Mendel, Traumatische Hysterie mit Bewegungsstörungen der Augen. (Berliner ophth. Ges.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 239.

1902. 58. Dupuy-Dutemps, Deux cas de cécité complète persistante sans lésions ophtalmoscopiques, consécutive à de très légers traumatismes de la région oculaire. Hystéro-traumatisme. Compt. rend. de la Soc. d'Opht. de Paris. S. 456.

1903. 59. Pihl, Neuere Ansichten über die Nachbehandlung der am Augengebiete Operierten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVI. S. 487.

60. Wolffberg, Die klinisch wichtigsten Punkte der Perimetrie mit besonderer Berücksichtigung der traumatischen Neurose. Arch. f. Augenheilkunde. XLVII. S. 416.

61. Delamare et Conor, Observation de blepharospasme toxique permanent d'origine hystéro-traumatique. Rec. d'Opht. S. 4.

62. Bichelonne, Considérations sur la simulation du rétrécissement concentrique du champ visuel. Ann. d'Ocul. CXXIX. S. 252.

1904. 63. Cramer, Schlafsucht und geistige Verwirrtheit — Folge einer Augenverletzung oder der Narkose. Monatsschr. f. Unfallheilk. und Invalidenwesen. No. 3.

64. Mahillon, Mise au point de la question de l'utilité du relevé des champs visuels colorés pour le diagnostic et le prognostic de certains troubles nerveux consécutifs aux traumatismes. Rec. d'Opht. S. 17.

65. Teillais, De l'hystéro-traumatisme oculaire. Rec. d'Opht. S. 333 u. Arch. d'Opht. XXIV. S. 528.

66. Watermann und Pollack, Fracture of the basis cranii followed by atrophy of both optic nerves and peculiar psychic phenomene. Journ. of nerv. and ment. disease. April.

67. Frey, Ein Fall von Hysteria traumatica virilis. Neurol. Centralbl. S. 972.

68. Binswanger, Die Hysterie. Nothnagel's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. XII. 1. Hft. 2. Abt. Wien, Hölder. (Daselbst weitere Litteratur.)

1905. 69. le Roux, Traumatische Hysterie mit doppelseitiger vollständiger Erblindung, Kontrakturen und Anästhesien. L'Ophtalm. provinciale No. 7. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 422.

70. Valenti, Traumatische Neurosen. Bollettino dell' Ospedale di Roma. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 455.

71. Valude, Simulation des blessures de l'œil à la suite d'accidents du travail. (Soc. de méd. légale.) Clin. Opht. S. 351.

72. Bach, Traumatische Neurose und Unfallbegutachtung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 246.

73. Finlay, Delirium nach Augenoperationen. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 367.

1906. 74. Lapinsky, Über Psychosen nach Augenoperationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. LXIII, 5.

75. Kroner, Über Gesichtsfeldermüdung. Inaug.-Diss. Berlin.

1907. 76. Bettrémieux, Un cas de ptosis pseudo-paralytique suite d'accident du travail. Journ. Méd. de Bruxelles. No. 23. (Soc. belge d'Opht.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 292.

77. Galezowski, Quelques manifestations oculaires de l'hystérie. Rec. d'Opht. S. 3 u. 65.

78. Westermann, Unbewusste einseitige Blindheit. Monatsschr. f. Unfallheilkunde u. Invalidenwesen. S. 141.

79. Langer, Über Gesichtsfeldeinschränkung nach dem Förster'schen bezw. Wilbrand'schen Typus. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. 68. Hft. S. 10.

80. Bartels, Einige Bemerkungen und Erfahrungen über die Rolle der sogenannten Neurosen speciell der Psychoneurosen, Hysterie und Neurasthenie in der Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 399 u. 522.

Die Unfallversicherung und die Abschätzung der durch Unfallbeschädigung des Sehorgans verursachten Verminderung der Erwerbsfähigkeit.

Allgemeines.

Einleitung.

§ 43. Deutschland ist in der Einführung einer gesetzlichen zwangsweisen Unfallversicherung[1]) der Arbeiter, die in der Industrie, in der Landwirtschaft, im Bau- und Seewesen beschäftigt sind, vorangegangen. Andere Staaten wie Österreich, Frankreich, Schweiz, Niederlande, Belgien, Russland, Norwegen u. s. w. folgten nach. Wenn auch die Einrichtungen und Bestimmungen in den einzelnen Ländern erheblich von einander abweichen, so bewegen doch die Fragen der Unfallentschädigung und Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit augenverletzter Arbeiter die Augenärzte aller Kulturstaaten.

Neben der gesetzlichen staatlichen Unfallversicherung für die sozial Schwachen, die in Deutschland eine Zwangsversicherung ist, hat auch die freiwillige Privatversicherung bedeutend an Boden gewonnen. Bei ihr und auch bei gerichtlich zivilrechtlicher Haftpflichtsentschädigung wird der Augenarzt als Sachverständiger ebenso über die durch Augenbeschädigung veranlasste Einbuße der Erwerbsfähigkeit befragt.

Bei der Erörterung der einschlägigen Fragen in diesem Handbuch wurden die jetzt in Deutschland geltenden Unfallversicherungsgesetze zu Grunde gelegt, von den dabei gewonnenen Resultaten lassen sich die analogen Fragen anderer Entschädigungen leicht ableiten.

Auch die deutsche Gesetzgebung der sozialen Fürsorge mit den drei großen Gesetzen, Versicherung gegen Unfall, Krankheit und Invalidität durch Krankheit und Alter, zu denen bald die Witwen- und Waisenversicherung hinzukommen soll, ist noch in weiterer Entwicklung begriffen. Lebhaft gefordert, von den gesetzgebenden Stellen erwogen und vorbereitet wird die Reform und Vereinfachung der drei Versicherungen. Wann und wie die gewaltige Aufgabe gelöst wird, steht dahin.

Die gesetzliche Unfallversicherung hat eine Fülle neuer Aufgaben gestellt und überaus anregend auf die wissenschaftliche und klinische Bearbeitung der einschlägigen Fragen und Probleme gewirkt. In der Litteratur nehmen die Unfallversicherungsfragen in Deutschland seit Mitte der 80er Jahre d. v. Jahrhunderts einen breiten Raum ein und denselben befruchtenden

---

1) Das Haftpflichtgesetz vom 7. Juni 1871 verwies den Verletzten auf den Prozessweg.

Einfluss der Unfallversicherung kann man in anderen Kulturstaaten beobachten, ich weise z. B. auf Frankreich hin, wo ebenfalls seit dem Gesetz vom 9. April 1898, nebst der Novelle vom 22. März 1902, ein lebhaftes Anschwellen der Arbeiten auf diesem Gebiete zu verfolgen ist.

Von den zahlreichen Arbeiten über einzelne wichtige Fragen und den umfassenden Darstellungen nenne ich nur folgende: Jatzow (1888, Josten (1889), Zehender (1889, 1890), Mooren (1890, 1891), Magnus (1894, 1897, 1902), Groenouw (1896), L. Becker (1892, 1907), Baudry (1896, 1904), v. Grolman (1897), Maschke (1899), Praun (1899), Pfalz (1898, 1899), Cramer (1900, 1905), Ammann (1900), Fr. Becker (1902), Sulzer (1904), Hummelsheim (1904), Fischer (1904), Axenfeld (1904), Würdemann (1904).

Wiederholt sind die Unfallentschädigungen in der Augenkeilkunde und die sie berührenden Fragen Gegenstand eingehender Verhandlungen auf Kongressen und bei Ärzteversammlungen gewesen, so auf dem französischen Ophthalmologenkongress zu Paris (1904) und vor allem auf dem X. internationalen Ophthalmologenkongress zu Luzern (1904). Hier wurde das Thema durch die ausführlichen Referate von Sulzer und Würdemann und das ausgezeichnete Referat von Axenfeld von den verschiedensten Seiten aus beleuchtet.

Die drei Referate und die eingehende Diskussion ergaben vielfach noch weitauseinandergehende Meinungsverschiedenheiten über grundlegende Fragen. Zur weiteren Klärung und gemeinsamer Fortarbeit wurden nationale Komitees gebildet.

Die Frage, wie der Augenarzt die Einbuße an Erwerbsfähigkeit durch Unfallbeschädigung der Augen feststellen soll und inwieweit wir sicher begründete Werte für die einzelnen Grade der Funktionsstörungen gewinnen können, hat in Deutschland verschiedene Stadien durchlaufen. Anfangs stand man der Frage ziemlich ratlos gegenüber und die ungleichmäßigste Bewertung gleichartiger Schäden je nach dem subjektiven Ermessen des Begutachters war die Folge. Darauf suchte man exakte Werte durch mathematische Berechnung mittels Formeln zu erzielen. Am hoffnungsvollsten, das Problem exakt zu lösen, war Magnus (1894); er schlug vor, alle maßgebenden Faktoren in einer Gesamtformel auszudrücken. Damit war diese Methode auf die Spitze getrieben, rief aber auch nun die lebhafteste Kritik hervor (v. Grolman 1897). Die Überzeugung brach sich Bahn, dass durch mathematische Formelberechnung die Frage der Entschädigung der Erwerbsunfähigkeit überhaupt nicht zu lösen ist.

Eine Lösung des Problems schien dagegen möglich durch statistische Erhebungen über die thatsächlich eingetretene Erwerbseinbuße durch aktenmäßige Feststellung an möglichst vielen Fällen aus den verschiedensten Berufen. Hand in Hand damit sollten gehen umfassende Erhebungen über die optisch-erwerblichen Ansprüche der einzelnen Berufe an das Sehorgan. Aber schon die ersten umfassenden Untersuchungen legten nahe, dass auch von dieser Methode eine absolut sichere Lösung der Fragen über die Einbuße an Erwerbsfähigkeit nicht zu erwarten ist. Neben den Hoffnungen auf die Ergebnisse der Statistik werden in dem jetzigen Stadium

immer mehr Stimmen laut, dass bei der Kompliziertheit der einzelnen Faktoren, bei der Mannigfaltigkeit der Berufsarten und bei den so ganz verschiedenen Folgen einer gleichartigen Verletzung für verschiedene Arbeiter man absolut Sicheres über die Folgen einer Augenbeschädigung für die Erwerbsfähigkeit im Einzelfall nicht angeben könne. Wir können nur annähernd abschätzen, alle prozentualen Zahlen haben nur relativen Wert. Deshalb erscheint jetzt als der einzig richtige Weg, für gewisse grundlegende und häufige Typen von Verletzungfolgen, vor allem für die Einbuße eines Auges bei normalem anderem Auge, zu empirisch festgestellten annähernden Schätzungswerten zu gelangen und von dieser Grundlage aus die übrigen Möglichkeiten abzuschätzen (Axenfeld 1904).

Wenn auch die Ansichten bei der wissenschaftlichen Bearbeitung der Fragen noch weit auseinandergehen, so ist wichtig, dass die Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes für die Praxis in Deutschland schon viele feste Normen geschaffen und manche Frage vorurteilsfrei geklärt hat. Die Entscheidungen dieser obersten Instanz sind dadurch wertvoll, dass bei ihrem Zustandekommen die thatsächlichen Feststellungen der unteren Instanzen, bei älteren Fällen auch die der wirklich eingetretenen Folgen, sowie die ärztliche Begutachtung der Vorinstanzen vorliegen, dass meistens besondere Obergutachten von erfahrenen Ärzten der Praxis und Wissenschaft eingezogen sind und die Vertreter der Arbeitgeber und Arbeitnehmer neben den juristisch gebildeten Verwaltungsbeamten mitstimmen.

Maschke (1899) hat seinen Vorschlägen über die Bewertung der Unfallrenten bei Augenverletzungen die Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes zu Grunde gelegt und eine Tabelle von Rekursentscheidungen desselben bei Unfallerkrankungen des Auges dem Leitfaden beigegeben. Eine Zusammenstellung wichtiger Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes findet sich auch bei Zollmann (1891), in einer Schrift von Troschel's Verlag (1898), bei Junius (1906), bei Becker (1907).

Das Unfallversicherungsgesetz.

§ 44. Die Unfallversicherungsgesetzgebung im Deutschen Reiche hat sich folgendermaßen entwickelt.

Dem Gewerbe-Unfall-Versicherungsgesetz vom 6. Juli 1884 (Reichs-Gesetzbl. S. 69), durch das die in Fabriken und anderen größeren gewerblichen Betrieben (Bergwerken, Salinen u. s. w.), sowie die in bestimmten Gewerben mit großer Unfallsgefahr beschäftigten Personen gegen die im Betriebe erlittenen Unfälle versichert wurden, folgte das Gesetz über die Ausdehnung der Unfall- und Krankenversicherung vom 28. Mai 1885 (Reichs-Gesetzbl. S. 159), durch das die in Staatsbetrieben (Heer-, Marineverwaltung, Post, Telegraphie und Eisenbahn, Staatsbauten) beschäftigten Arbeiter, sowie die im Transportgewerbe (Fuhrwerks-, Binnen-

schiffahrts-, Fährbetrieb, Speditions-, Speicherei- und Kellereibetrieb) thätigen Personen in die Unfallversicherung einbezogen wurden. Weitere Ausdehnung erfuhr die Unfallversicherung durch das Gesetz, betreffend die Unfallversicherung der in land- und forstwirtschaftlichen Betrieben beschäftigten Personen vom 5. Mai 1886 (Reichs-Gesetzbl. S. 132), durch das Gesetz, betreffend die Unfallversicherung der bei Bauten beschäftigten Personen vom 11. Juli 1887 (Reichs-Gesetzbl. S. 287) und das Gesetz, betreffend die Unfallversicherung der Seeleute und anderer bei der Seeschiffahrt beteiligter Personen, vom 13. Juli 1887 (Reichs-Gesetzbl. S. 329).

Um die im Laufe der Jahre hervorgetretenen vielfachen Mängel und Lücken der Unfallversicherungsgesetze zu beseitigen, erfolgte eine Revision der Gesetze. Die sachlich und formal durchgreifende Änderung ist niedergelegt im Gesetz, betreffend die Abänderung der Unfallversicherungsgesetze vom 30. Juni 1900 (Reichs-Gesetzbl. S. 335).

Die neue Fassung der Unfallversicherungsgesetze wurde dann in der Bekanntmachung vom 5. Juli 1900 (Reichs-Gesetzbl. S. 573 ff.) als Anlage zum Abänderungsgesetz bekannt gegeben.

In das Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz (das Stammgesetz) ist das Ausdehnungsgesetz vom 28. Mai 1885 aufgenommen, so dass jetzt folgende Unfallversicherungsgesetze bestehen:

1. Das Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz.
2. Das Unfallversicherungsgesetz für Land- und Forstwirtschaft.
3. Das Bau-Unfallversicherungsgesetz.
4. Das See-Unfallversicherungsgesetz.
5. Gesetz, betr. die Unfallfürsorge für Gefangene.

In jedem dieser Gesetze sind die grundlegenden Bestimmungen der Unfallversicherung dieselben und in gleichlautender Fassung aufgeführt. Dazu kommen in den einzelnen Gesetzen abweichend die Sonderbestimmungen für die verschiedenen Gebiete: Industrie, Landwirtschaft, Bau- und Seewesen.

In dem Abänderungsgesetz vom 30. Juni 1900 sind die Bestimmungen über die Schiedsgerichte und das Reichs-Versicherungsamt niedergelegt. Die grundlegenden Bestimmungen des Deutschen Unfallversicherungsgesetzes, soweit sie für den Arzt von Bedeutung sind, seien hier im Auszuge angeführt.

Umfang der Versicherung.

G.U.[1]) § 1—6. U.L.F.[2]) § 1—5.

Alle in den betreffenden Betrieben beschäftigten Arbeiter und Betriebsbeamte, letztere sofern ihr Jahresarbeitsverdienst an Gehalt und Lohn dreitausend

1) Gewerbe-Unfallversicherungsgesetz.
2) Unfallversicherungsgesetz für Land- und Forstwirtschaft.

Mark nicht übersteigt, sind gegen die Folgen der bei dem Betriebe sich ereignenden Unfälle versichert. Die Versicherung erstreckt sich auf hauswirtschaftliche Verrichtungen und andere Dienste, zu denen die versicherten Personen von dem Arbeitgeber oder dessen Beauftragte herangezogen werden. Durch Statut kann die Versicherungspflicht auf kleine Betriebsunternehmer und Betriebsbeamte mit mehr als 3000 Mark Jahreseinkommen erstreckt werden und ebenso ist die Berechtigung der kleinen Betriebsunternehmer zur Selbstversicherung zugelassen.

Gegenstand der Versicherung und Umfang der Entschädigung.

G.U. § 8—24. U.L.F. § 7—29.

Gegenstand der Versicherung ist der zu bemessende Ersatz des Schadens, welcher durch Körperverletzung oder Tötung entsteht.

Der Anspruch steht dem Verletzten nicht zu, wenn er den Unfall vorsätzlich herbeigeführt hat, kann ganz oder teilweise abgelehnt werden, wenn der Verletzte den Unfall bei Begehung eines Verbrechens oder vorsätzlichen Vergehens sich zugezogen hat.

»Im Falle der Verletzung werden als Schadenersatz vom Beginne der vierzehnten Woche nach Eintritt des Unfalls ab gewährt:

1. freie ärztliche Behandlung, Arznei und sonstige Heilmittel, sowie die zur Sicherung des Erfolges des Heilverfahrens und zur Erleichterung der Folgen der Verletzung erforderlichen Hilfsmittel (Krücken, Stützapparate und dergleichen);
2. eine Rente für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit.

Die Rente beträgt:

a) im Falle völliger Erwerbsunfähigkeit für die Dauer derselben 66 2/3 Prozent des Jahresarbeitsverdienstes (Vollrente);

b) im Falle teilweiser Erwerbsunfähigkeit für die Dauer derselben denjenigen Teil der Vollrente, welcher dem Maße der durch den Unfall herbeigeführten Einbuße an Erwerbsfähigkeit entspricht (Teilrente).

Ist der Verletzte infolge des Unfalls nicht nur völlig erwerbsunfähig, sondern auch derart hilflos geworden, dass er ohne fremde Wartung und Pflege nicht bestehen kann, so ist für die Dauer dieser Hilfslosigkeit die Rente bis zu 100 Prozent des Jahresarbeitsverdienstes zu erhöhen.

War der Verletzte zur Zeit des Unfalls bereits dauernd völlig erwerbsunfähig, so beschränkt sich der zu leistende Schadenersatz auf die in Abs. 1 Ziffer 1 bezeichneten Leistungen. Wird ein solcher Verletzter infolge des Unfalls derart hilflos, dass er ohne fremde Wartung und Pflege nicht bestehen kann, so ist eine Rente bis zur Hälfte der Vollrente zu gewähren.

Solange der Verletzte aus Anlass des Unfalls thatsächlich und unverschuldet arbeitslos ist, kann der Genossenschaftsvorstand die Teilrente bis zum Betrage der Vollrente vorübergehend erhöhen.«

Bei Berechnung der Rente ist der Jahresarbeitsverdienst zu Grunde zu legen, welchen der Verletzte in dem Betriebe, in dem der Unfall sich ereignete, während des letzten Jahres bezogen hat. Als Jahresarbeitsverdienst gilt in der Regel das dreihundertfache des durchschnittlichen täglichen Arbeitsverdienstes an Gehalt oder Lohn. Übersteigt der Jahresarbeitsverdienst den Betrag von fünfzehnhundert Mark, so ist der überschießende Betrag nur mit einem Drittel anzurechnen. Bei versicherten Personen, die keinen Lohn oder weniger als den ortsüblichen Tageslohn beziehen, wird das dreihundertfache des Jahresarbeits-

verdienstes, welchen entsprechende Arbeiter am Orte der Beschäftigung durch entsprechende Erwerbsthätigkeit durchschnittlich erzielen, zu Grunde gelegt.

[Nur gültig für land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaften ist folgendes: U.L.F. Der Festsetzung der Rente für verletzte jugendliche Personen ist auf die Zeit bis zum vollendeten sechzehnten Lebensjahr der für jugendliche Arbeiter festgesetzte durchschnittliche Jahresarbeitsverdienst, auf die spätere Zeit der für erwachsene Arbeiter festgesetzte durchschnittliche Jahresarbeitsverdienst zu Grunde zu legen. Bei Personen, die vor dem Unfalle bereits teilweise erwerbsunfähig waren, ist derjenige Teil des durchschnittlichen Jahresarbeitsverdienstes zu Grunde zu legen, welcher dem Maße der bisherigen Erwerbsfähigkeit entspricht.]

Wenn der aus der Krankenversicherung erwachsende Anspruch auf Krankengeld vor dem Ablaufe der dreizehnten Woche nach Eintritt des Unfalls weggefallen, aber bei dem Verletzten eine noch über die dreizehnte Woche hinaus andauernde Beschränkung der Erwerbsfähigkeit zurückgeblieben ist, so hat die Berufsgenossenschaft dem Verletzten die Unfallrente schon von dem Tage ab zu gewähren, an welchem der Anspruch auf Krankengeld in Wegfall kommt.

Im Fall der Tötung ist als Schadenersatz außerdem zu gewähren Sterbegeld und Hinterbliebenenrente.

Die Berufsgenossenschaft ist befugt, der Krankenkasse, welcher der Verletzte angehört oder zuletzt angehört hat, gegen Ersatz der ihr dadurch erwachsenden Kosten die Fürsorge für den Verletzten über den Beginn der vierzehnten Woche hinaus bis zur Beendigung des Heilverfahrens in demjenigen Umfang zu übertragen, welchen die Berufsgenossenschaft für geboten erachtet.

An Stelle der eingangs erwähnten vorgeschriebenen Leistungen kann von der Berufsgenossenschaft freie Kur und Verpflegung in einer Heilanstalt gewährt werden, und zwar:

1. für Verletzte, welche verheiratet sind oder eine eigene Haushaltung haben oder Mitglieder der Haushaltung ihrer Familie sind, mit ihrer Zustimmung. Der Zustimmung bedarf es nicht, wenn die Art der Verletzung Anforderungen an die Behandlung oder Verpflegung stellt, denen in der Familie nicht genügt werden kann, oder wenn der für den Aufenthaltsort des Verletzten amtlich bestellte Arzt bezeugt, dass Zustand oder Verhalten des Verletzten eine fortgesetzte Beobachtung erfordert;
2. für sonstige Verletzte in allen Fällen.

Für die Zeit der Verpflegung des Verletzten in der Heilanstalt steht seinen Angehörigen ein Anspruch auf Rente insoweit zu, als sie dieselbe im Falle seines Todes würden beanspruchen können. Die Berufsgenossenschaften sind befugt, auf Grund statutarischer Bestimmung allgemein, ohne eine solche im Falle der Bedürftigkeit, dem in einer Heilanstalt untergebrachten Verletzten, sowie seinen Angehörigen eine besondere Unterstützung zu gewähren.

Ist begründete Annahme vorhanden, dass der Empfänger einer Unfallrente bei Durchführung eines Heilverfahrens eine Erhöhung seiner Erwerbsfähigkeit erlangen werde, so kann die Berufsgenossenschaft zu diesem Zwecke jederzeit ein neues Heilverfahren eintreten lassen. Hat sich der Verletzte den Maßnahmen der Berufsgenossenschaft hinsichtlich der Behandlung ohne gesetzlichen oder sonst triftigen Grund entzogen, so kann ihm der Schadenersatz auf Zeit ganz oder teilweise versagt werden, sofern er auf diese Folge hingewiesen worden ist und nachgewiesen wird, dass durch sein Verhalten die Erwerbsfähigkeit ungünstig beeinflusst wird. Der Vorstand der Berufsgenossenschaft kann einem

Rentenempfänger auf seinen Antrag an Stelle der Rente Aufnahme in ein Invalidenhaus oder eine ähnliche Anstalt auf Kosten der Berufsgenossenschaft gegen Verzicht auf die Rente gewähren.

Die Träger der Versicherung (Berufsgenossenschaften).

G.U. § 28. U.L.F. § 33.

Die Versicherung erfolgt auf Gegenseitigkeit durch die Betriebsunternehmer. Die Betriebsunternehmer mit gemeinsamen wirtschaftlichen Interessen und gleichartigen Betrieben sind zu Berufsgenossenschaften zusammengefasst.

Organisation der Berufsgenossenschaft.

G.U. § 35—54. U.L.F. § 38—64.

Größere Berufsgenossenschaften zerfallen in Sektionen, welche im wesentlichen gleiche Rechte mit den Genossenschaften haben.

In den Sektionen und bei den Berufsgenossenschaften für Land- und Forstwirtschaft sind die Unternehmer nach örtlichen Bezirken vereinigt.

Aufbringung der Mittel.

G.U. § 29—34. U.L.F. § 34—37.

Die Mittel zur Deckung der von den Berufsgenossenschaften zu leistenden Entschädigungen und der Verwaltungskosten werden durch Beiträge aufgebracht, welche auf die Mitglieder jährlich umgelegt werden. Die Umlage erfolgt nach der Höhe der mit dem Betriebe verbundenen Unfallgefahr (Gefahrenklasse), nach den Gehältern und Löhnen der Versicherten, sowie nach dem Maße der für die einzelnen Betriebe durchschnittlich erforderlichen sonstigen menschlichen Arbeit (Arbeitsbedarf).

Die Berufsgenossenschaften sind die erste Instanz der Rentenfeststellung.

Schiedsgerichte.

Gesetz betr. die Abänderung der U.V.G. vom 30. Juni 1900. § 3—10.

Die Entscheidung von Streitigkeiten über Entschädigungen auf Grund der Unfallversicherungsgesetze ist den gemäß §§ 103 ff. des Invalidenversicherungsgesetzes errichteten Schiedsgerichten übertragen, die die Bezeichnung »Schiedsgericht für Arbeiterversicherung« mit Angabe des Bezirks und des Sitzes führen und die aus einem ständigen, aus der Zahl der öffentlichen Beamten von der Centralbehörde des betreffenden Bundesstaates ernannten Vorsitzenden und aus Beisitzern, die zu gleichen Teilen in getrennter Wahlhandlung von den Arbeitgebern und den Versicherten gewählt werden, bestehen. Das Schiedsgericht entscheidet in der Besetzung von fünf Mitgliedern, dem Vorsitzenden und je zwei Arbeitgebern und zwei Versicherten. Es ist befugt, Zeugen und Sachverständige zu vernehmen und ihre Aussagen eidlich erhärten zu lassen, sowie den Teil des Betriebes, in welchem der Unfall vorgekommen ist, in Augenschein zu nehmen.

Das Schiedsgericht wählt bei Beginn eines jeden Geschäftsjahres aus der Zahl der am Sitz des Schiedsgerichtes wohnenden approbierten Ärzte diejenigen aus, welche als Sachverständige bei den Verhandlungen vor dem Schiedsgericht in der Regel nach Bedarf zuzuziehen sind.

Reichs-Versicherungsamt.

Ges. betr. d. Abänderung der U.V.G. vom 30. Juni 1900. § 11—19.

Die dritte Instanz, an die die Rekurse gegen die Entscheidungen der Schiedsgerichte gelangen, ist das Reich-Versicherungsamt. Das Reichs-Versicherungsamt mit seinem Sitz in Berlin besteht aus ständigen, auf Vorschlag des Bundesrates vom Kaiser auf Lebenszeit ernannten und aus nichtständigen Mitgliedern, von denen sechs vom Bundesrat und zwar mindestens vier aus seiner Mitte, sechs als Vertreter der Arbeitgeber von den Vorständen der Berufsgenossenschaften, sowie sechs als Vertreter der Versicherten von den dem Arbeiterstand angehörenden Beisitzern der Schiedsgerichte auf fünf Jahre gewählt werden. Die Entscheidungen des Reichs-Versicherungsamtes sind endgültig. Sie erfolgen je nach der Materie in der Besetzung von fünf Mitgliedern oder von drei Mitgliedern, unter denen sich je ein Vertreter der Arbeitgeber und der Versicherten befinden muss.

Neben dem Reichs-Versicherungsamt können in den einzelnen Bundesstaaten für das Gebiet desselben Landes-Versicherungsämter errichtet werden, deren Wirksamkeit sich auf Berufsgenossenschaften beschränkt, welche nur solche Betriebe umfassen, deren Sitz im Gebiete des betreffenden Bundesstaates belegen ist.

Feststellung und Auszahlung der Entschädigung. Anzeige und Untersuchung der Unfälle.

G.U. § 63—68. U.L.F. § 70—74.

Von jedem in einem versicherten Betriebe vorkommenden Unfalle, durch welchen eine in demselben beschäftigte Person getötet wird oder eine Körperverletzung erleidet, welche eine völlige oder teilweise Arbeitsunfähigkeit von mehr als drei Tagen oder den Tod zur Folge hat, ist von dem Betriebsunternehmer oder von dem ihn vertretenden Betriebsleiter binnen drei Tagen, nachdem der Unfall zur Kenntnis des Betriebsunternehmers gekommen ist, bei der Ortspolizeibehörde und dem durch Statut zu bestimmenden Genossenschaftsorgan schriftliche oder mündliche Anzeige zu erstatten. Das Formular für die Anzeige wird vom Reichs-Versicherungsamt festgestellt.

Jeder zur Anzeige gelangte Unfall, durch welchen eine versicherte Person getötet ist oder eine Körperverletzung erlitten hat, die voraussichtlich einen Entschädigungsanspruch zur Folge haben wird, ist so bald als möglich von der Ortspolizeibehörde einer Untersuchung zu unterziehen, durch welche festzustellen sind:

1. die Veranlassung und Ort des Unfalls;
2. die getöteten oder verletzten Personen;
3. die Art der vorgekommenen Verletzungen;
4. der Verbleib der verletzten Personen;
5. die Hinterbliebenen der durch den Unfall getöteten und die Angehörigen der durch den Unfall verletzten Personen, welche einen Entschädigungsanspruch erheben können;
6. die Höhe der Renten, welche der Verletzte etwa auf Grund der Unfallversicherungsgesetze oder des Invalidenversicherungsgesetzes bezieht.

An den Untersuchungsverhandlungen können teilnehmen: Vertreter der Genossenschaft, ein Bevollmächtigter der Krankenkasse, der der Verletzte angehört, sowie der Betriebsunternehmer oder ein Vertreter desselben.

Außerdem sind, soweit thunlich, die sonstigen Beteiligten und auf Antrag und Kosten der Genossenschaft Sachverständige zuzuziehen.

Feststellung der Entschädigung.

G.U. § 69—74. U.L.F. § 75—80.

Die Beschlussfassung über die Feststellung der Entschädigungen erfolgt durch den Vorstand der Genossenschaft bezw. der Sektion, sofern die Genossenschaft in Sektionen eingeteilt ist. Soll auf Grund eines ärztlichen Gutachtens die Bewilligung einer Entschädigung abgelehnt oder nur eine Teilrente festgestellt werden, so ist vorher der behandelnde Arzt zu hören. Steht dieser zu der Genossenschaft in einem Vertragsverhältnisse, so ist auf Antrag ein anderer Arzt zu hören.

Bei Ablehnung einer Entschädigung oder bei Bewilligung derselben ist dem Verletzten oder seinen Hinterbliebenen Mitteilung zu machen, im letzteren Fall unter Angabe der Höhe der Entschädigung und der rechnungsmäßigen Grundlagen. Die betreffenden Personen sind befugt, sich binnen zwei Wochen zu den Mitteilungen zu äußern.

Die Feststellung der Entschädigung hat in beschleunigtem Verfahren von Amtswegen zu erfolgen. Für diejenigen verletzten Personen, für welche noch nach Ablauf von dreizehn Wochen nach dem Unfall eine weitere ärztliche Behandlung behufs Heilung der erlittenen Verletzungen notwendig ist, hat sich die Feststellung zunächst mindestens auf die bis zur Beendigung des Heilverfahrens zu leistenden Entschädigungen zu erstrecken. Die weitere Entschädigung ist, sofern deren Feststellung früher nicht möglich ist, nach Beendigung des Heilverfahrens unverzüglich zu bewirken. Kann die endgültige Feststellung nicht sofort erfolgen, so ist eine Entschädigung vorläufig zuzubilligen.

Entschädigungsberechtigte, für welche die Entschädigung nicht von Amtswegen festgestellt ist, haben ihren Entschädigungsanspruch bei Vermeidung des Ausschlusses vor Ablauf von zwei Jahren nach dem Eintritte des Unfalls bei der entschädigungspflichtigen Berufsgenossenschaft anzumelden. Nach Ablauf der Frist ist der Anmeldung nur dann Folge zu geben, wenn zugleich glaubhaft bescheinigt wird, dass eine einen Entschädigungsanspruch begründende Folge des Unfalls erst später bemerkbar geworden oder dass der Entschädigungsberechtigte von der Verfolgung seines Anspruchs durch außerhalb seines Willens liegende Verhältnisse abgehalten worden ist.

Wird der angemeldete Entschädigungsanspruch anerkannt, so ist die Entschädigung sofort festzustellen. Ist die Berufsgenossenschaft der Ansicht, daß ein entschädigungspflichtiger Unfall nicht vorliegt, so ist der Anspruch durch schriftlichen Bescheid abzulehnen. Der Bescheid ist mit Gründen zu versehen.

Bescheid der Vorstände.

G.U. § 75. U.L.F. § 81.

Über die Feststellung der Entschädigung hat der betreffende Vorstand dem Entschädigungsberechtigten einen schriftlichen Bescheid zu erteilen, aus welchem die Höhe der Entschädigung und die Art ihrer Berechnung zu ersehen ist; namentlich ist auch das angenommene Maß der Erwerbsunfähigkeit anzugeben. Der Bescheid muss die Bezeichnung des für die Berufung zuständigen Schiedsgerichts sowie die Belehrung über die einzuhaltende Frist enthalten.

Berufung.

G.U. § 76—79. U.L.F. § 82—85.

Gegen den Bescheid der Ablehnung oder der Entschädigungsfeststellung findet die Berufung auf schiedsgerichtliche Entscheidung, die innerhalb eines Monats bei dem zuständigen Schiedsgericht erhoben werden muss, statt. Die Berufung hat keine aufschiebende Wirkung. Erkennt das Schiedsgericht den Entschädigungsanspruch für begründet an, so hat es die Höhe der Entschädigung und den Beginn der Rente festzustellen.

Rekurs.

G.U. § 80—87. U.L.F. § 86—93.

Gegen die Entscheidung des Schiedsgerichts steht dem Verletzten oder dessen Hinterbliebenen und der Genossenschaft das Rechtsmittel des Rekurses beim Reichs-Versicherungsamte zu, der innerhalb eines Monats einzulegen ist. Das Reichs-Versicherungsamt kann den Rekurs ohne mündliche Verhandlung zurückweisen, wenn die beim Beschluss mitwirkenden Mitglieder einstimmig den Rekurs für offenbar ungerechtfertigt erachten. Anderenfalls hat es nach mündlicher Verhandlung zu entscheiden.

Veränderung der Verhältnisse.

G.U. § 88—92. U.L.F. § 94—98.

Tritt in den Verhältnissen, welche für die Feststellung der Entschädigung maßgebend gewesen sind, eine wesentliche Veränderung ein, so kann eine anderweite Feststellung erfolgen. Nach Ablauf von zwei Jahren von der Rechtskraft des Bescheids oder der Entscheidung ab, durch welche die Entschädigung zuerst endgültig festgestellt worden ist, darf wegen einer im Zustande des Verletzten eingetretenen Veränderung eine anderweite Feststellung, sofern nicht zwischen der Berufsgenossenschaft und dem Empfangsberechtigten über einen kürzeren Zeitraum ausdrückliches Einverständnis erzielt ist, nur in Zeiträumen von mindestens einem Jahr beantragt oder vorgenommen werden.

Die anderweite Feststellung erfolgt innerhalb der ersten fünf Jahre von der Rechtskraft der erwähnten Bescheide oder Entscheidungen ab auf Antrag oder von Amtswegen durch Bescheid der Berufsgenossenschaft, später, sofern nicht über die anderweite Feststellung zwischen der Berufsgenossenschaft und dem Empfangsberechtigten ausdrückliches Einverständnis erzielt ist, nur auf Antrag durch Entscheidung des Schiedsgerichts. Zu dem Antrag auf Wiederaufnahme eines Heilverfahrens ist neben dem Verletzten auch die Krankenkasse, der er angehört, berechtigt.

Vor einer Herabsetzung oder Aufhebung der Rente ist dem Rentenempfänger unter Mitteilung derjenigen Unterlagen, auf Grund deren die Herabsetzung oder Aufhebung erfolgen soll, Gelegenheit zur Äußerung zu geben. Eine Erhöhung der Rente kann nur für die Zeit nach Anmeldung des höheren Anspruchs gefordert werden. Die anderweite Rentenfestsetzung nach Abschluss eines neuen Heilverfahrens, die Einstellung von Rentenzahlungen und die Ablösung einer Rente durch Kapitalzahlung erfolgt durch die Bescheide der Berufsgenossenschaft.

Fälligkeitstermin und Auszahlung der Rente.

G.U. § 93—97. U.L.F. § 99—103.

Die Renten sind in monatlichen, und wenn sich der Jahresbeitrag auf sechzig Mark oder weniger beläuft, in vierteljährlichen Beträgen durch die am Wohnsitz des Empfangsberechtigten befindliche Postanstalt im voraus zu zahlen.

Ruhen der Rente.

G.U. § 94. U.L.F. § 100.

Die Rente ruht

1. beim Verbüßen einer mehr als einen Monat dauernden Freiheitsstrafe, bei Unterbringung in ein Arbeitshaus oder eine Besserungsanstalt. Hat der Berechtigte Angehörige, so ist ihnen die Rente zu überweisen;

2. bei berechtigten Ausländern, solange sie nicht im Inlande ihren gewöhnlichen Aufenthalt haben;

3. bei Inländern, die im Ausland sich aufhalten und es unterlassen, der Berufsgenossenschaft ihren Aufenthalt mitzuteilen.

Kapitalabfindungen.

G.U. § 95. U.L.F. § 101.

Bei Renten von fünfzehn oder weniger Prozenten kann auf Antrag des Entschädigungsberechtigten eine Kapitalabfindung erfolgen, nach der jeder weitere Anspruch erlischt.

Giebt ein entschädigungsberechtigter Ausländer seinen Wohnsitz im Deutschen Reiche auf, so kann er auf seinen Antrag mit dem dreifachen Betrage der Jahresrente abgefunden werden.

Unfallverhütung. Unfallverhütungsvorschriften.

G.U. § 112—118. U.L.F. § 120—125.

Die Genossenschaften sind befugt und auf Verlangen des Reichs-Versicherungsamtes verpflichtet, für den Umfang des Genossenschaftsbezirkes Vorschriften zu erlassen:

1. über die von den Mitgliedern zur Verhütung von Unfällen in ihren Betrieben zu treffenden Einrichtungen und Anordnungen unter Bedrohung der Zuwiderhandelnden mit Geldstrafe bis zu eintausend Mark oder mit der Einschätzung ihrer Betriebe in eine höhere Gefahrenklasse oder, falls sich die letzteren bereits in den höchsten Gefahrenklassen befinden oder ein Gefahrentarif nicht aufgestellt ist, mit Zuschlägen bis zum doppelten Betrag ihrer Beiträge. Für die Herstellung der vorgeschriebenen Einrichtungen ist den Mitgliedern eine angemessene Frist zu bewilligen;

2. über das in den Betrieben von den Versicherten zur Verhütung von Unfällen zu beobachtende Verhalten unter Bedrohung der Zuwiderhandelnden mit Geldstrafen bis zu sechs Mark.

Die Genossenschaften sind außerdem befugt, solche Vorschriften für bestimmt abzugrenzende Bezirke oder für bestimmte Betriebszweige oder Betriebsarten zu erlassen.

In den Unfallverhütungsvorschriften ist anzugeben, in welcher Art die Vorschriften zur Kenntnis der Versicherten zu bringen sind.

Zu der Beratung und Beschlussfassung über diese Vorschriften haben die Genossenschaftsvorstände Vertreter der Arbeiter mit vollem Stimmrecht und in gleicher Zahl, wie die beteiligten Vorstandsmitglieder, zuzuziehen. Die Unfallverhütungsvorschriften bedürfen der Genehmigung des Reichs-Versicherungsamts.

Überwachung der Betriebe.

G.U. § 119—124. U.L.F. § 126.

Die Genossenschaften sind verpflichtet, für die Durchführung der erlassenen Unfallverhütungsvorschriften Sorge zu tragen. Sie sind befugt, durch technische Aufsichtsbeamte die Befolgung der Vorschriften zu überwachen und von den Einrichtungen der Betriebe, soweit sie für die Zugehörigkeit zur Genossenschaft oder für die Einschätzung in den Gefahrentarif von Bedeutung sind, Kenntnis zu nehmen.

Reichs- und Staatsbetriebe.

G.U. § 128—133. U.L.F. § 134—140.

Für Betriebe, welche für Rechnung des Reichs oder eines Bundesstaates verwaltet werden, tritt bei Anwendung des Unfallversicherungsgesetzes an die Stelle der Berufsgenossenschaft das Reich, beziehungsweise der Staat. Die Befugnisse und Obliegenheiten der Genossenschaftsversammlung und des Genossenschaftsvorstandes werden durch Ausführungsbehörden wahrgenommen, welche für die Heeresverwaltungen von der obersten Militärverwaltungsbehörde des Kontingents, im übrigen für die Reichsverwaltungen vom Reichskanzler, für die Landesverwaltungen von der Landes-Centralbehörde zu bezeichnen sind. Dem Reichs-Versicherungsamt ist mitzuteilen, welche Behörden als Ausführungsbehörden bestimmt worden sind.

Soweit das Reich bezw. der Staat an die Stelle der Berufsgenossenschaften tritt, findet sich eine Reihe formaler Abweichungen, doch lehnt sich auch bei ihnen materiell die Unfallversicherung durchweg an die grundlegenden Bestimmungen über dieselbe an.

Betriebsunfall.

§ 45. Die Entschädigungspflicht für die Berufsgenossenschaft hat zur Voraussetzung:

1. dass ein Unfall im Sinne des Gesetzes vorliegt,
2. dass der Unfall sich bei dem Betriebe ereignet und eine der Versicherung angehörende Person — Arbeiter oder Betriebsbeamten — betroffen hat,
3. dass die Erkrankung und deren Folgen mit einem Betriebsunfall in ursächlichem Zusammenhang steht.

Die Frage, was als Betrieb und Betriebsthätigkeit aufzufassen ist, ebenso die Frage, wer als Arbeiter im Sinne des Gesetzes zumal im landwirtschaftlichen Betriebe anzusehen ist, ist allein Sache der fachmännischen und juristischen Entscheidung und interessiert uns hier nicht.

Zur Entscheidung der Frage dagegen, ob eine vorliegende Erkrankung und deren Folgen direkt oder indirekt durch einen Unfall veranlasst sind,

ob also die Körperveränderung und der Unfall in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist die gutachtliche Äußerung des Arztes und seine nähere Begründung von größter Bedeutung. Der Begriff Unfall — Körperverletzung — ist im Unfallversicherungsgesetz nicht näher bestimmt. Das Reichsversicherungsamt hat in mehreren wichtigen Entscheidungen eine Auslegung des Begriffes gegeben, die sich an die von juristischer Seite durch Reichsgerichtsentscheidung gegebene Erklärung des Begriffes Körperverletzung in zivilrechtlicher und strafrechtlicher Hinsicht anlehnt. (Entsch. d. R.G. in Zivilsachen Bd. XXI, S. 78. Amtl. Nachr. d. R.V.A. 1892, S. 254. 1895 No. 4.) Vgl. Maschke (1899), der das Kapitel Betriebsunfall ausführlich behandelt hat, Junius (1906) die Handbücher der Unfallheilkunde von Becker, Kaufmann, Thiem und von den Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes, sowie die Kommentare von v. Woedtke und Radtke (1905).

Unfall ist die Einwirkung auf den Körper eines Menschen, durch welche der Betroffene eine Schädigung seiner körperlichen oder geistigen Gesundheit bezw. den Tod erleidet, unter der Voraussetzung, dass diese Schädigung auf ein plötzliches, d. h. zeitlich bestimmtes, in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum eingeschlossenes Ereignis zurückzuführen ist, welches in seinen möglicherweise erst allmählich hervortretenden Folgen den Tod oder die Schädigung hervorbringt. Die Einwirkung ist nicht auf äußere Verletzung beschränkt, sondern umfasst auch Störungen der inneren Organe, überhaupt aller Funktionen der äußeren und inneren Organe; die Einwirkung kann auch eine psychische (Gemütserregung, Schreck u. s. w.) sein. Die Frage, ob eine plötzliche oder eine allmähliche Einwirkung stattgefunden hat, ist unter Umständen schwer zu beantworten, da die Begriffe »plötzlich« und »allmählich« an der Grenze ineinandergehen, sie kann nur nach der besonderen Lage des Einzelfalles entschieden werden. Nicht notwendig ist es, dass es sich dabei um ein außerordentliches, den Betrieb störendes Ereignis in dem Sinne handelt, dass neben der Schädigung des Betroffenen noch außerdem eine besondere Störung des Betriebes eingetreten sein müsste.

Wichtig ist ferner, dass der Körperschaden nicht die sofortige oder unmittelbare Folge des Unfalles oder durch diesen allein verursacht zu sein braucht, es genügt ein erweislicher, mittelbarer, ursächlicher Zusammenhang und eine neben anderen Entstehungsgründen mitwirkende nicht unwesentliche Ursächlichkeit des Unfalles. Die Bestimmung, dass der Unfall als ein dafür entscheidendes ursächliches, kurzzeitiges, bestimmtes Ereignis oder, wie es ein andermal heißt, ein außergewöhnliches, dem regelmäßigen Betriebe fremdes, zeitlich bestimmtes Ereignis klar dargethan sein muss, gilt besonders da, wo nach ärztlicher Erfahrung die allmähliche Entstehung gewisser Leiden in der Regel nicht durch Trauma, sondern durch andere Gründe zu erklären ist. Die plötzliche Entdeckung

des Leidens rechtfertigt nicht ohne weiteres die Annahme plötzlicher gewaltsamer — traumatischer — Entstehung.

Zur Begründung der Entschädigungspflicht genügt ferner die erwiesene wesentliche Verschlimmerung eines bereits vorher vorhandenen, damals wahrnehmbaren oder verborgenen Leidens, sowie die wesentliche Beschleunigung des tödlichen Verlaufs eines solchen durch den Betriebsunfall. War ein Leiden in der Anlage vorhanden, so kann die Erkrankung nach dem Unfall anscheinend neu auftreten. Als Unfall wird auch die außergewöhnliche Anstrengung bei der Betriebsarbeit, falls sie eine Körperschädigung veranlasst, aufgefasst. Als außergewöhnliche Anstrengung gilt eine schwere, jedoch geläufige Arbeit, die unter ausnahmsweise ungünstigen Umständen verrichtet werden musste, sodann eine für den Arbeiter ungewohnte Anstrengung und endlich eine über den Rahmen der gewöhnlichen Betriebsarbeit, zumal im Hinblick auf das Alter und die Körperkraft des Arbeiters, hinausgehende Anstrengung.

Bei vorhandener Disposition oder bei schon bestehendem Leiden ist der Begriff ungewöhnliche Anstrengung oft ein relativer.

Es ist im Einzelfall zu entscheiden, ob die Erkrankung oder Verschlimmerung ein während der Betriebsarbeit eingetretenes Ereignis ist, das durch den unvermeidlichen Fortschritt der Erkrankung erklärt wird, oder ob eine außergewöhnliche Anstrengung die Veranlassung war, ohne deren Mitwirkung wahrscheinlich die Störung nicht eingetreten wäre. Wie im Einzelfall auf Grund des Thatbestandes die Entscheidung ausfällt, ist in manchen Fällen nicht voraus zu sagen. Wie Pfalz (1899) durch Beispiele belegt, fallen auch die Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes bei anscheinend fast gleicher Sachlage verschieden aus.

Häufig wird eine Erkrankung von dem Betroffenen auf einen zeitlich zurückliegenden Unfall zurückgeführt. In solchen Fällen lässt sich in der Regel nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung annehmen. Erforderlich ist zur Anerkennung als Betriebsunfall ein gewisser Grad von Wahrscheinlichkeit, die bloße Möglichkeit, neben der auch ebensogut andere Momente möglich sind, wird nicht als genügend angesehen. Notwendig zu der Annahme einer Wahrscheinlichkeit ist der Nachweis, dass der Unfall offenbar erheblicher Natur war und gewisse objektive Gewebsveränderungen veranlasst hat, und dass eine gewisse Kontinuität von objektiven oder subjektiven Erscheinungen bestanden hat.

Nach der vom Reichsversicherungsamt gegebenen Auslegung des Begriffes »Unfall« gehören nicht zu den Unfällen:

Die allmählich bei der Betriebsarbeit und unter ihrem Einfluss auftretenden äußeren Schädlichkeiten, die Abnutzung der körperlichen Kräfte und die unvermeidliche Verschlimmerung krankhafter Anlagen, ebenfalls nicht die Schädi-

gung infolge von ungesunden Einflüssen der Betriebsstätten, wie sie der Betrieb mit sich bringt, z. B. staubige Luft in Tischlerwerkstätten, in Zementfabriken, Feuchtigkeit in Bergwerken u. s. w. und schließlich nicht die sogenannten Gewerbekrankheiten, die bei längerer Arbeit in gewissen Gewerbebetrieben durch die besondere Schädlichkeit des Betriebes auftreten können, z. B. chronische Vergiftungen, Phosphornekrose, Bleivergiftungen, Nystagmus der Bergleute u. s. w. Akute Vergiftungen als plötzliches zeitlich bestimmtes Ereignis werden als Unfälle angesehen, auch wenn nur einzelne Arbeiter unter mehreren betroffen werden, da die gleiche Ursache auf verschiedene Individuen verschiedene Wirkung ausüben kann. Die Wurmkrankheit und ihre Folgen werden nicht als Unfall aufgefasst, wohl aber, wenn durch die Behandlung mit Extractum filicis maris in großen Dosen Erblindung veranlasst ist (Fischer 1904).

Nach dem Grundsatz, dass die Verletzung nicht die alleinige Ursache der Körperbeschädigung zu sein braucht, sondern unter mehreren mitwirkenden Ursachen eine nicht unwesentliche, gilt als entschädigungspflichtige Unfallfolge die Wundinfektion, die zu einer durch Betriebsunfall entstandenen, auch noch so geringfügigen Wunde hinzutritt, gleichgültig, woher die Infektionskeime stammen. Durch Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes vom 15. Juni 1888 und 19. Februar 1894 sind die Folgen der Wundinfektion durch das vor dem Unfall vorhandene Thränensackleiden als entschädigungspflichtig anerkannt, was für die Auffassung des Ulcus serpens nach Hornhautverletzung als Unfallfolge wichtig ist. Die Begründung besagt mit Recht, dass ohne die Hornhautverletzung die bestehende Thränensackeiterung die Eiterung der Hornhaut nicht verursacht hätte. Ebenso ist als Unfall anerkannt die Übertragung von Milzbrand bei Bearbeitung von Haaren milzbrandkranker Tiere. Da der Krankheitsstoff plötzlich eindringt und der Zusammenhang zwischen der Beschäftigung und dem Betriebe erwiesen ist. (R.V.A.E. 213 A. N. 1886 S. 251.) Vgl. § 30.

Gewisse Gefahren des gewöhnlichen Lebens können unter bestimmten Umständen ebenfalls als Betriebsunfall anerkannt werden.

Beim Blitzschlag kommt es darauf an, ob der Getroffene durch den Betrieb und die Art seiner Beschäftigung im Augenblick des Unfalles, also durch besondere Umstände, einer erhöhten Blitzgefahr ausgesetzt gewesen ist. In diesem Falle wird die Verletzung als Unfall aufgefasst.

Sonnenstich und Hitzschlag, die ebenfalls eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens sind, können dadurch zu einer Betriebsgefahr werden, dass die Art des Betriebes oder die Beschaffenheit der Betriebsstätte den Arbeiter in erhöhtem Maße und unter ungünstigen Umständen den Einwirkungen der Sonnenhitze aussetzen. Wie das R.V.A. (E. 17. Juni 1895) ausführt, lehrt die Erfahrung, dass die zum Eintritt eines Hitzschlages führenden Umstände in einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum zusammengedrängt zu sein pflegen, so dass es an dem Erfordernis der Plötzlichkeit der schädigenden Einwirkung nicht fehlt. (17. Juni 1895.)

Brandenburg (1899) sprach auch einen Fall von Neuroretinitis bei einem 70jährigen Landwirt, der auf freiem Felde in schattenloser Sonnenglut schwer gearbeitet hatte und Nachmittags plötzlich starke Verschlechterung des Sehvermögens bemerkt hatte, als zweifellosen Betriebsunfall an.

Erfrieren gilt als Unfall, falls die Arbeitsverrichtung die Gefahr wesentlich gesteigert hat und die Einwirkung der Kälte kurzdauernd und intensiv ist, so dass die ersten Erscheinungen rasch in wenigen Stunden auftreten. Unter denselben Voraussetzungen können auch die durch heftige Erkältungen oder

Durchnässungen veranlassten Folgezustände als entschädigungspflichtiger Unfall anerkannt werden. Durch E. d. R.V.A. vom 17. Februar 1896 wurde Sehnervenatrophie durch plötzliche Erkältung im Eiswerkbetriebe als Unfall anerkannt, zumal bereits tags darauf über Sehstörungen geklagt wurde, durch E. vom 24. Juni 1889 akute Entzündung des Sehnerven mit plötzlichem Eintritt der Erscheinungen durch vorübergehende starke Erhitzung, durch E. vom 26. Oktober 1888 die Augenerkrankung eines Maschinenmeisters, der, bei ungewöhnlicher Wärme durch Schmiedearbeit erhitzt, sich starker eisiger Zugluft in einem Keller mit Eisvorräten hatte aussetzen müssen.

Mehrfach citiert unter Veröffentlichung der Obergutachten ist auch folgender Fall [A. N. d. R.V.A. 1898, No. 6, S. 325—328. Ref. 1899, Zeitschr. f. Augenheilk. I, S. 417. Junius (1906, S. 52)]: Ein Ofensetzer, der an Tabes, Arteriosklerose und Insufficienz der Aortenklappen verbunden mit Sehnervenatrophie litt, war plötzlich, während er, in Schweiß geraten, in einem zugigen kalten Zimmer Ofenkacheln einsetzte, erblindet. Auf Grund der Obergutachten von Goldscheider und Greeff nahm das Reichsversicherungsamt einen Betriebsunfall an, weil der starke Luftzug in Verbindung mit der Anstrengung der Augen eine Beschleunigung des auf Rückenmarksschwindsucht beruhenden Sehnervenschwundes herbeigeführt habe.

Bei einer Reihe von Augenerkrankungen, die erfahrungsgemäß in der Regel nicht durch Trauma auftreten, kann ein Unfall als wesentlich mitwirkendes Moment die Erkrankung auslösen oder in ihrer Entwicklung befördern, so dass unter Umständen die Schädigung als Folge eines Unfalles angesehen werden muss. In §§ 36—40 wurde die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Geschwülsten, in §§ 29, 34 die Beziehung des Traumas zu den tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen des Auges, besonders zur Keratitis parenchymatosa, in § 35 zum Trachom erörtert. Von äußeren Erkrankungen des Auges sind noch die Beziehungen des Traumas zur Entstehung von Herpes corneae zu erwähnen. (Peters 1903, Axenfeld 1906.)

Von den inneren Erkrankungen des Auges, bei denen von Fall zu Fall zu entscheiden ist, ob Betriebsunfall anzunehmen ist, erwähne ich weiter die Cirkulationsstörungen in den Augengefäßen, besonders Netzhautblutungen und Blutungen im Glaskörper. Vielfach besteht dabei eine krankhafte Disposition durch Arteriosklerose, Myopie und dergl.

Wenn besonders starke Anstrengung z. B. durch Heben schwerer Lasten oder ein zeitlich begrenztes außergewöhnliches Ereignis vorliegt, wird Betriebsunfall angenommen. Auch heftiger Schreck und Herzchok können die Erkrankung auslösen und als Betriebsunfall angesehen werden. Die Entscheidung, ob das klinische Krankheitsbild der Retinitis haemorrhagica, wie es vor allem durch Thrombose der Centralvene hervorgerufen wird, durch Kontusion des Auges oder seiner Umgebung veranlasst werden kann und wie die Cirkulationsstörung zu erklären ist, kann schwierig sein und unter Umständen nur mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit getroffen werden. (v. Wiser 1901, Hillemanns und Pfalz 1905.)

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der Netzhautablösung. Zweifellos als Betriebsunfall sind die Fälle anzusehen, in denen im direkten Anschluss an eine schwere Kontusion des Auges oder nach perforierender Verletzung primäre oder sekundäre Netzhautablösung auftritt. Dabei kann die Kontusion das Auge selbst oder die Umgebung des Auges betroffen haben. Nach perforierender Verletzung kann selbst nach vielen Jahren Ablatio noch auftreten, z. B. berichtete

Schwarz (1907) über eine Ablösung 8 Jahre nach einer mit S $^5/_8$ ausgeheilten perforierenden Skleralverletzung.

Schwieriger ist schon die Entscheidung, wenn in einem vorher gesunden Auge Netzhautablösung nach bloßer Erschütterung des Kopfes oder Körpers oder infolge ungewöhnlich starker körperlicher Anstrengung, Heben, Bücken u. s. w. auftrat. Je nach der Lage des Falles können diese Schädlichkeiten in ursächlichen Zusammenhang mit der Ablatio gebracht werden und die Merkmale eines Betriebsunfalles gegeben sein. Weit schwieriger liegt aber die Frage, ob Betriebsunfall anzunehmen ist, in Fällen, in denen hochgradige Kurzsichtigkeit als disponierendes Moment zur Netzhautablösung vorliegt. Bei vorhandener Myopie genügen erfahrungsgemäß nur geringe Schädlichkeiten, um Netzhautablösung zu veranlassen, und andererseits bildet für die Myopie Netzhautablösung eine Gefahr des gewöhnlichen Lebens.

Es ist oft schwer zu entscheiden, ob die Ablösung als alleinige Folge der Augenerkrankung während der gewohnten Betriebsarbeit aufgetreten ist, oder ob der Vorgang als ein außergewöhnliches, dem regelmäßigen Betriebe fremdes und zeitlich begrenztes Ereignis, das eine wesentliche mitwirkende Ursache bei der Entstehung der Netzhautablösung darstellt, anzusehen ist. Wiederholt sind derartige Fälle als Betriebsunfall anerkannt worden, auch wenn bereits am anderen Auge infolge der Myopie spontane Ablösung aufgetreten war.

Besondere Beachtung verdienen ferner die Fälle, in denen ein zeitlich zurückliegendes Trauma des Auges oder seiner Umgebung oder eine starke körperliche Anstrengung mit der Netzhautablösung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. Zweifellos giebt es Fälle, in denen nach Trauma erst Wochen oder Monate später die Netzhautablösung auftritt, auch wenn die anfänglichen Erscheinungen anscheinend vollständig zurückgegangen waren. Je nach dem Falle und den anfänglich nachgewiesenen Erscheinungen lässt sich mit vollkommener Sicherheit die Ablösung auf das vorangegangene Trauma zurückführen, oder nur mit einem mehr oder weniger hohen Grade von Wahrscheinlichkeit. Zum Nachweis ist erforderlich, dass ein Trauma zweifellos erfolgt war und dass eine Schädigung der Gewebe stattgefunden und eventuell eine gewisse Kontinuität der objektiven und subjektiven Erscheinungen bestanden hat. Allerdings kommen Fälle vor, in denen die anfänglichen Erscheinungen vollständig zurückgegangen waren. So habe ich einen Fall beobachtet, in dem infolge von Kontusion des Auges Commotio retinae aufgetreten war, die innerhalb von 4 Tagen vollkommen zurückging, ca. $2^1/_2$ Monate später trat Ablatio retinae an diesem Auge auf.

Über die Beziehung von Netzhautablösung verweise ich auf den speciellen Teil und auf die Arbeiten von Ohlemann (1895), Brandenburg (1901), Fischer (1904), Pfalz (1903, 1904), Ammann (1904), Cramer (1905), Oncken (1905), Asmus (1906), Mengelberg (1906). In diesem Fall erscheint mehr als zweifelhaft die Annahme eines kausalen Zusammenhanges zwischen Kontusion und der $1^1/_2$ Jahr später aufgetretenen plötzlichen Sehstörung (Weill 1906).

Junius (1906, S. 62) und Cramer (1906) citieren eine Entscheidung des Reichsversicherungsamtes und ein Obergutachten von Silex über die Entstehung einer Netzhautablösung an einem stark kurzsichtigen Auge durch plötzliche Erschütterung.

Auch das primäre Glaukom kann unter Umständen durch Vorgänge veranlasst werden, die die Annahme eines Betriebsunfalles rechtfertigen, auch wenn offenbare Disposition zum Glaukom vorlag. Ich sehe hier ab von den

Fällen, in denen in unmittelbarem Anschluss an eine schwerere Kontusion des Auges mit nachweisbaren sonstigen Kontusionserscheinungen Drucksteigerung und Glaukom sich anschließt, ebenso von allen Fällen, in denen sekundär das Glaukom nach den verschiedensten Augenverletzungen vorkommt.

Bei den zu Glaukom disponierten Augen genügt aber schon ein leichtes Trauma des Auges ohne anfängliche nachweisbare Erscheinungen, das Glaukom auszulösen, und ebenso können selbst ohne Augenverletzung Schreck oder andere Gemütsbewegungen einen Anfall veranlassen. Auch kann die Verletzung eines Auges an dem zweiten unverletzten dazu disponierten Auge Glaukom hervorrufen und das bestehende Leiden verschlimmern und beschleunigen. Und schließlich kann bei geringfügigen Verletzungen das therapeutisch angewandte Mydriaticum Glaukom auslösen.

Hierher gehören die Fälle von Landsberg (1869): Glaukom des linken Auges nach Streifschuss, der das Auge selbst nicht getroffen hatte, $^1/_2$ Jahr später Glaukom am anderen Auge (Kaan 1895, Rust 1903, Scheer 1903), allerdings zweifelhaft, da die Angaben des Patienten unbestimmt waren (Stoewer 1907).

Thilliez (1906) berichtete über doppelseitiges Glaukom, das einige Stunden nach Fraktur des Femur auftrat.

Auch bei einer Reihe von Erkrankungen des Körpers und seiner Organe, z. B. Erkrankungen des Centralnervensystems und seiner Hüllen, Erkrankungen des Herzens, der Nieren u. s. w., kann das Trauma eine ursächliche Rolle spielen, sei es dass es direkt die Affektion hervorruft, sei es dass es den Verlauf verschlimmert und beschleunigt oder sonst einen wesentlich mitwirkenden Faktor darstellt, so dass diese Erkrankungen als entschädigungspflichtige Unfallkrankheiten anerkannt werden. Bei einer Reihe dieser Erkrankungen können im weiteren Verlaufe auch Veränderungen an den Augen auftreten, die dann ebenfalls als indirekte Unfallfolge anzusprechen sind. Da diese schweren Erkrankungen z. B. Unfallnervenkrankheiten, multiple Sklerose u. s. w. (Cramer 1905) meist an sich völlige Erwerbsunfähigkeit veranlassen, so machen die Augenstörungen in der Regel keine besondere Abschätzung nötig.

Das Heilverfahren.

§ 46. Die Berufsgenossenschaft ist gesetzlich (vgl. S. 209) verpflichtet, vom Beginn der 14. Woche ab nach dem Eintritt des Unfalls für das Heilverfahren Fürsorge zu treffen und ist befugt, der Krankenkasse, der der Verletzte angehört, gegen Ersatz der Kosten die Fürsorge für den Verletzten über den Beginn der 14. Woche hinaus, soweit sie will, zu übertragen. Auch kann sie Kur und Verpflegung in einer Heilanstalt gewähren. Die Verletzten haben innerhalb gewisser Grenzen die Pflicht, den Anordnungen der Berufsgenossenschaft hinsichtlich des Heilverfahrens Folge zu leisten und sich namentlich nicht offenbar ungefährlichen Maßnahmen zu widersetzen.

Die Folgen der Weigerung des Verletzten sind gesetzlich geregelt (vgl. S. 209).

Das Heilverfahren ist so lange nicht als abgeschlossen anzusehen, als noch Aussicht auf Besserung der Unfallfolgen vorhanden ist.

Die Verletzten sind aber nicht verpflichtet, Operationen, die in den Bestand und die Unversehrtheit des Körpers eingreifen oder die Chloroformierung erheischen, also nicht ohne Lebensgefahr ausgeführt werden können, an sich vornehmen zu lassen. Verweigert ein Verletzter die Operation, z. B. Iridektomie, Staroperation, Nachstaroperation u. s. w., so ist der bestehende Zustand für die Erwerbsunfähigkeit maßgebend, die Rente darf wegen der Weigerung nicht gekürzt werden.

Der Standpunkt des Reichsversicherungsamtes geht z. B. aus folgender Entscheidung hervor: (R.E. 1213, A. N. 1893, S. 159, Junius 1906, S. 37.)

Das R.V.A. hat das Verfahren der Berufsgenossenschaft, die Rente wegen Verweigerung einer Operation von 50 % auf 20 % herabzusetzen, für ungerechtfertigt erklärt. Aus der Begründung ist hervorzuheben:

Aus der Pflicht der Berufsgenossenschaft, für eine möglichst umfassende Wiederherstellung des Verletzten Sorge zu tragen, ergiebt sich, dass ihr eine gewisse Einwirkung auf die Freiheit des Entschlusses des Verletzten eingeräumt werden muss. Daher ist auch die Verpflichtung des Verletzten gesetzlich festgelegt, sich in der Regel den ärztlichen Anordnungen zu fügen (z. B. einer Massagebehandlung, Behandlung durch Anwendung von Elektricität u. s. w. sich zu unterziehen).

Auch kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Verletzte zur Duldung solcher Maßnahmen verpflichtet ist, die eine ordnungsmäßige Wundbehandlung überhaupt erst ermöglichen (z. B. Freilegung der verletzten Stelle, Reinigung der Wunde und in der Regel Einschnitte in Geschwüre).

Es ist aber in ständiger Rechtsprechung des R.V.G. daran festgehalten, dass zu jeder Operation, wie z. B. der hier in Frage stehenden, die Einwilligung des Kranken unbedingt erforderlich ist. Die Erteilung der Einwilligung ist ein freies Recht des Verletzten, auf welches weder den Gesetzen noch der Berufsgenossenschaft noch sonst Jemand eine Einwirkung eingeräumt werden kann. Dieser Grundsatz muss festgehalten werden, selbst wenn dadurch die Vermögensinteressen der B.G. geschädigt werden. Denn diesen steht das Recht des Verletzten auf freie Verfügung über sein Leben und seine Gesundheit gegenüber. Dieses ist um so mehr zu betonen, als kein Arzt eine Operation mit Sicherheit als eine ungefährliche bezeichnen kann, da er der Zufälligkeiten, welche die Wundheilung stören können, nicht unbedingt Herr ist.

Unzweckmäßiges Verhalten des Verletzten nach der Verletzung, sowie dem Heilzweck nicht dienliche, eher schädliche Behandlung durch Kurpfuscher hat keinen Einfluss auf die Höhe der Rente, wenn der Verletzte ohne vorsätzlich-gesetzwidriges Verhalten, in guter Absicht und seiner Einsicht entprechend, der in manchen Gegenden verbreiteten, wenn auch nicht zu billigenden Gewohnheit folgend, die Behandlung durch einen Kurpfuscher derjenigen durch einen approbierten Arzt vorzieht (R.E. 873, A.N. 1890, S. 500, R.V.A. E. 130, A.N. 1886, S. 17, R.E. 500 und 610, 1886, S. 196 und 333. Junius 1906, S. 37).

Die Weigerung, sich ärztlich zur weiteren Rentenfeststellung u. s. w. untersuchen zu lassen, berechtigt die Berufsgenossenschaft, den für den

Verletzten nach den Verhältnissen und Lage der Akten ungünstigsten Schluss zu ziehen (R.E. 2026, A.N. 1903, S. 593).

Die prozentuale Abschätzung der Erwerbsfähigkeit durch den Arzt.

§ 47. Nach den Bestimmungen des Deutschen Unfallversicherungsgesetzes ist »Gegenstand der Versicherung der nach Maßgabe der nachfolgenden Bestimmungen zu bemessende Ersatz des Schadens, welcher durch Körperverletzung oder Tötung entsteht«. Im Fall der Verletzung werden als Schadensersatz vom Beginn der 14. Woche nach Eintritt des Unfalls ab gewährt:

1. freie ärztliche Behandlung u. s. w.,

2. eine Rente für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit — (Vollrente bei völliger Erwerbsunfähigkeit, Teilrente bei teilweiser Erwerbsunfähigkeit).

Danach soll durch eine Rente entschädigt werden einzig und allein die vom Beginn der 14. Woche nach Eintritt des Unfalls vorhandene Einbuße an Erwerbsfähigkeit. Nicht der Unfall an sich begründet Anspruch auf Entschädigung; die Rente soll kein Schmerzensgeld sein, sondern den Ersatz für vorhandenen wirtschaftlichen Schaden gewähren. Die Rente ist auch keine Risikoprämie, deshalb dürfen bloße fernliegende Möglichkeiten, die vielleicht nie eintreten, nicht mit berücksichtigt werden, vielmehr ist es Sache einer erneuten Rentenfestsetzung, den Schaden auszugleichen, den etwaige Spätfolgen des Unfalls gebracht haben. Für jeden einzelnen Fall muss festgestellt werden, ob erwerbsvermindernde Folgen zurückgeblieben sind, und abgeschätzt werden, in wie weit durch die Folgen des Unfalls die Erwerbsfähigkeit des Verletzten beeinträchtigt ist. Da von den Berufsgenossenschaften zahlenmäßige Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit verlangt wird, so begnügen sich die meisten Berufsgenossenschaften nicht damit, vom Arzte eine Schilderung der krankhaften Veränderungen und ihrer Folgen für die Funktion der Körperorgane einzuholen, sondern fordern auch eine prozentuale Abschätzung, in wie weit durch die Folgen des Unfalls die Erwerbsfähigkeit des Betroffenen gelitten hat. Und ebenso wie die Organe der staatlichen Unfallversicherung verlangen auch die Richter bei zivilrechtlicher Haftung u. s. w. vom Arzt als Sachverständigen eine Äußerung über die Beziehung der Verletzungsfolgen zur Erwerbsfähigkeit. Ähnliche Forderungen werden auch in den übrigen Kulturstaaten an den Arzt gestellt.

Die Annahme lag nahe, dass dieser Forderung gerade in der Augenheilkunde besonders leicht und exakt genügt werden könnte, da sich die Funktionen des Sehorgans, besonders die centrale Sehschärfe, die für die Verminderung der Erwerbsfähigkeit ausschlaggebend schien, durch bestimmte Werte und Zahlen ausdrücken lassen. Trotz zahlreicher Arbeiten auf diesem Gebiete und der mannigfachsten Vorschläge über die Abschätzung der

Verletzungsfolgen am Sehorgan in erwerblicher Beziehung besteht noch eine große Verschiedenheit in der Beurteilung und Bewertung der Folgen der einzelnen Beschädigungen des Sehorgans für die Erwerbsfähigkeit.

Immer wieder hat sich die Frage aufgedrängt, ob denn der Arzt überhaupt im stande sei, eine genaue prozentuale Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit zu geben. Schon früher wurde von gewichtiger Seite, vor allem von Förster (1894) und auch von Schmidt-Rimpler (1890) darauf hingewiesen, dass der Arzt den Einfluss, den eine Körperbeschädigung auf die Erwerbsfähigkeit ausübe, nicht zu bestimmen vermöge, dass vielmehr die Berufsgenossenschaften, d. h. Fachleute, die Erwerbseinbuße feststellen müssten. Auch Pfalz (1899, 1901) trat neuerdings wieder für die Unterscheidung zwischen Leistungsfähigkeit und Erwerbsfähigkeit beim Begutachten ein, erstere bestimmt der Arzt, letztere festzustellen sei Sache der Berufsgenossenschaft. Die Berufsgenossenschaften stellen vielfach auch an den Arzt die Frage, welche Arbeiten der Verletzte noch verrichten kann, und zählen die in Frage kommenden Arbeiten auf. Auf der anderen Seite wurde die Möglichkeit der Abschätzung besonders von Magnus (1894), Becker (1892) u. A. für den Arzt in Anspruch genommen. Die Hoffnung von Magnus, dass der Augenarzt zu exakten Werten durch Rechnung gelangen könne, hat sich nicht erfüllt und nicht erfüllen können.

Immermehr kam man zur Überzeugung, dass der Arzt nur die Leistungsfähigkeit des Sehorgans und seiner Funktionen im Vergleich zum Normalen sowie die objektiven Veränderungen sicher feststellen kann, während die Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit von ihm nicht genau angegeben werden kann und deshalb nur einen relativen Wert besitzt. Die Erwerbsfähigkeit ist eben ein komplizierter Begriff und hängt von den verschiedensten Faktoren ab, wie Leistungsfähigkeit des Arbeitnehmers, sein Lebensalter, Anforderungen der verschiedenen Berufsarbeiten an das Sehorgan, Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Arbeiters durch den Arbeitgeber, Konkurrenzfähigkeit des Arbeitnehmers, Lage des Arbeitsmarktes u. s. w.

Manche dieser Faktoren kann der Arzt nicht genau kennen und übersehen. Die sachgemäße Entscheidung der Frage, ob ein Arbeiter bei einem gewissen Grad von Schädigung des Sehorgans noch befähigt sei zur Ausübung einer gewissen Berufsarbeit, oder um wie viel seine Erwerbsfähigkeit für diesen Beruf vermindert sei, setzt voraus, dass der Arzt von der betreffenden Berufsarbeit und ihren Anforderungen an das Sehorgan genaue Kenntnis besitzt. Ohne gründliche Kenntnis der einzelnen Berufsarbeiten und der Bedingungen, unter denen sie geleistet werden müssen, kann der Augenarzt nicht einmal feststellen, welche optischen Ansprüche der einzelne Beruf stellt. Wohl vermag der Arzt, der in einer Gegend mit einer bestimmten Industrie wirkt, sich für diesen Zweig der Erwerbsfähigkeit genaue Übersicht zu verschaffen, aber dort, wo alle möglichen gewerblichen

und landwirtschaftlichen Arbeiten betrieben werden, fehlt leicht die nötige Sachkunde. Bei der großen Kompliziertheit des wirtschaftlichen Lebens muss sich der Arzt bewusst sein, dass seine Beurteilung der Erwerbseinbuße durch eine Augenverletzung meist keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit hat. Trotzdem wird die Forderung der prozentualen Abschätzung verlangt und weiter verlangt werden, weil, wie Axenfeld (1904) hervorhob, die fachmännischen Kommissionen und Behörden, denen rechtlich die Entscheidung zusteht, die Verantwortung nicht allein tragen wollen und können. Nur durch die Beurteilung von verschiedenen Seiten wird eine den Verhältnissen annähernd entsprechende Abschätzung möglich sein. Denn ebensowenig, wie der Arzt allein dazu im stande ist, sind auch die Fachleute der einzelnen Berufsgenossenschaft im stande, aus einem vom Arzt beschriebenen objektiven Befund und einer festgestellten Funktionsstörung sich ein klares Bild über die noch mögliche erwerbliche Thätigkeit zu verschaffen, um so mehr als ja nicht nur die Erwerbsfähigkeit für einen Beruf, sondern für das gesamte wirtschaftliche Leben in Frage kommt. Und da die Berufsgenossenschaft als erste Instanz der Festsetzung der Rente dem verletzten Arbeitnehmer gegenüber Partei ist, erscheint die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit durch den unabhängigen Arzt wertvoll und verhütet Unzufriedenheit des Arbeiters und die Neigung, an die zweite Instanz zu appellieren. Für die Gewährleistung einer möglichst gerechten Entscheidung ist bei den Schiedsgerichten und beim Reichsversicherungsamt die Mitwirkung des Arztes, der Arbeitgeber, der Arbeitnehmer und der juristisch vorgebildeten Verwaltungsbeamten vorgesehen.

Da die Forderung der prozentualen Abschätzung der Erwerbsfähigkeit an den Arzt gestellt wird, so ist es Sache des Arztes, an der Lösung der Aufgabe mit zu arbeiten, sich möglichst über die einschlägigen Fragen zu unterrichten und mit die Verantwortung für die Abschätzung zu übernehmen, damit im Sinne des Gesetzes eine gerechte Abschätzung des durch die Unfallfolgen veranlassten wirtschaftlichen Schadens stattfindet.

Mehrfach wurde vorgeschlagen und befürwortet, statt der prozentualen Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nur eine beschränkte Reihe von Abstufungen derselben festzusetzen. Zum Vergleich wurde die frühere Beurteilung der Militärinvaliden herangezogen, bei der nur vier Stufen unterschieden wurden: teilweise, größenteils, gänzlich erwerbsunfähig und endlich noch fremder Wartung und Pflege bedürftig (Seybold 1895, Groenouw 1896, Reichel 1898, Axenfeld 1904), dieser Vorschlag hat bei der Unzulänglichkeit der sicheren prozentualen Abschätzung entschieden viel für sich.

Die Militärbehörde hat aber neuerdings in der Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit die prozentuale Abschätzung eingeführt (Dienstanweisung 1906, Wiedemann 1907).

Durch Normierung des Reichsversicherungsamts ist die untere Grenze, bei der von einer 'greifbaren Erwerbsunfähigkeit die Rede sein kann und Rente gewährt wird, auf 10 % festgesetzt, und ebenso ist für Änderungen der Erwerbsfähigkeit zum Besseren oder Schlechteren eine nennenswerte Änderung, d. h. 10 %, verlangt. Vielfach wird aber die Grenze, bei der Erwerbsunfähigkeit beginnt, mit 10 % noch für zu gering erachtet.

Vor allem verlangen vielfach die landwirtschaftlichen Arbeitgeber eine höhere Normierung, bei der eine beginnende Erwerbsunfähigkeit annehmbar erscheint, und damit Wegfall der niederen Rente von 10 %.

Ob bei den weiteren Reformen eine Änderung eintritt und im Hinblick auf die Beschädigung durch Krankheit, bei der ja eine Invalidenrente erst beim Sinken der Erwerbsfähigkeit unter $66^2/_3$ % gewährt wird, andere Bestimmungen festgesetzt werden, steht dahin. Bis auf weiteres ist die prozentuale Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit geltendes Recht und mithin auch je nach dem Fall auf kleine Renten zu erkennen.

Bei der Militärdienstunfähigkeit (Wiedemann 1907) wird Rente ebenfalls erst gewährt, wenn durch eine Dienstbeschädigung die Erwerbsunfähigkeit um wenigstens 10 % gemindert ist. Bei der Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit ist der von dem Verletzten vor seiner Einstellung ausgeübte Beruf zu berücksichtigen. Hat der Verletzte keinen besonderen Beruf ausgeübt, so erfolgt die Beurteilung nach der allgemeinen Erwerbsfähigkeit. Blindheit auf einem Auge bei guter Gebrauchsfähigkeit des anderen — unter Benutzung von Gläsern — ist mit $33^1/_3$ % Verminderung der Erwerbsfähigkeit zu bewerten.

Die Erwerbsunfähigkeit und Hilflosigkeit im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes.

§ 48. Die Erwerbsfähigkeit ist ein komplizierter Begriff. Nach Magnus (1894) setzt sich die normale Erwerbsfähigkeit aus den drei Bestandteilen zusammen:

1. der ungeschmälerten Funktionsfähigkeit der körperlichen Organe,
2. der technischen Fertigkeiten oder Kenntnisse, welche zur Ausübung des betreffenden Berufes erforderlich sind und vom Individuum erworben werden müssen,
3. der Konkurrenzfähigkeit des Individuums auf dem Arbeitsmarkt.

Hinsichtlich der Funktionsfähigkeit der Körperorgane steht bei Augenverletzungen im Vordergrund des Interesses die Beschädigung der Funktion des Sehorgans im weitesten Sinne, doch ist der übrige Körper nicht zu vernachlässigen, da sich zuweilen Augenverletzungen vor allem mit gewissen nervösen und psychischen Störungen komplizieren. Die optischen Funktionen umfassen die centrale Sehschärfe in ihrer Beziehung als Sehschärfe jedes einzelnen Auges (monokulare) und beider Augen (binokulare), das

stereoskopische Sehen, das Gesichtsfeld, die Muskelthätigkeit, den Licht- und Farbensinn. Außerdem ist erforderlich, dass das Auge mit den optischen Funktionen nicht in seiner Gebrauchsfähigkeit, z. B. durch Reizung, Blendung u. s. w. vermindert ist.

Die Tüchtigkeit der Körperfunktion und die berufliche Tüchtigkeit durch erworbene Kenntnisse bedingen die Arbeitsfähigkeit und bestimmen unter normalen Verhältnissen in erster Linie den Lohn, der der Berechnung der Rente nach Erwerbsbeschädigung zu Grunde liegt. Erwerbsfähigkeit und Arbeitsfähigkeit decken sich nicht, da die Erwerbsfähigkeit mit durch die Möglichkeit des Arbeiters, seine körperlichen und geistigen Fähigkeiten erwerblich zu verwerten, bestimmt wird.

Bei der Feststellung und Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit infolge einer Beschädigung des Sehorgans erhebt sich die Frage, ob es sich darum handelt, die Erwerbsunfähigkeit nur für den vom Verletzten erlernten Beruf, den der Verletzte zur Zeit des Unfalls ausübte, zu bestimmen, oder überhaupt die Fähigkeit, in irgend einer Weise erwerblich thätig zu sein, zu berücksichtigen. Axenfeld (1904) bezeichnete diesen Unterschied als relative oder absolute Erwerbsfähigkeit.

Das Reichsversicherungsamt hat den Begriff der Erwerbsunfähigkeit im Sinne des Gesetzes mehrfach näher definiert. Zunächst ist wichtig die Entscheidung vom 26. XI. 1887.

R.E. 754. Amt. Nachr. 1888, S. 70.

Bei der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit eines Verletzten im allgemeinen darf nicht lediglich das bisherige Arbeitsfeld des zu Entschädigenden und der Verdienst, welchen er etwa nach der Verletzung noch hat, in Rücksicht gezogen werden. Vielmehr ist einerseits der körperliche und geistige Zustand in Verbindung mit der Vorbildung desselben zu berücksichtigen und andererseits zu erwägen, welche Fähigkeit ihm zuzumessen sei, auf dem Gebiete des wirtschaftlichen Lebens sich einen Erwerb zu schaffen (Erwerbsfähigkeit). Es soll ihm nach dem Gesetz derjenige wirtschaftliche Schaden, welcher ihm durch die Verletzung zugefügt worden ist, ersetzt werden, und dieser Schaden besteht in der Einschränkung der Benutzung der dem Verletzten nach seinen gesamten Kenntnissen und körperlichen wie geistigen Fähigkeiten auf dem ganzen wirtschaftlichen Gebiet sich bietenden Arbeitsgelegenheiten.

In einer zweiten Entscheidung wird aber doch zugestanden, dass ausnahmsweise der bisherige Beruf mit zu berücksichtigen ist, und dass unbillige Härten vermieden werden.

Die Entscheidung vom 27. II. 1903, R.E. 1995. Amtl. Nachr. 1903, S. 382: durch den der Rekurs der Berufsgenossenschaft, in dem bemängelt wurde, dass das Schiedsgericht den bisherigen Beruf des Verletzten bei Bemessung der Rente berücksichtigt habe, zurückgewiesen wurde, besagt:

Es entspricht allerdings dem Sinne der Unfallsversicherungsgesetze und der Praxis des Reichs-Versicherungsamts, bei der Beurteilung des Maßes der durch den Unfall herbeigeführten Erwerbsunfähigkeit nicht die Berufsinvalidität, d. h. die

Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit in dem bisherigen Berufe, sondern die nach dem ganzen geistigen und körperlichen Zustand eingetretene Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit auf dem gesamten Gebiete des wirtschaftlichen Lebens als maßgebend anzusehen. Aber dabei ist doch festzuhalten und auch stets festgehalten worden, dass unbillige Härten zu vermeiden sind, dass namentlich auf die Ausbildung und die bisherige Berufsstellung angemessene Rücksicht zu nehmen ist, und dass deshalb nicht ohne Rücksicht hierauf dem verletzten Arbeiter ein Berufswechsel unter allen Umständen zugemutet werden darf, sobald dadurch die Möglichkeit der Erzielung eines höheren Verdienstes als bei der bisherigen Berufsarbeit anzunehmen ist . . . Eine unbillige Härte aber wäre es, wenn einem Arbeiter, der in einem bestimmten Berufe ausgebildet ist und bisher thätig war, im Falle einer Verletzung, durch welche er in dieser bisherigen Berufsthätigkeit in geringerem Maße behindert ist, zugemutet würde, um der Möglichkeit willen, in einem anderen, vielleicht seinen Fähigkeiten wenig entsprechenden Beruf etwas mehr zu verdienen, seine bisherige Berufsarbeit aufzugeben und eine andere zu suchen. (Vgl. Junius 1906, S. 41, 42.)

In Deutschland ist dadurch die Norm geschaffen, dass bei der Beurteilung der Erwerbsunfähigkeit im allgemeinen nicht die Berufsinvalidität, sondern die Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit auf dem gesamten Gebiet des wirtschaftlichen Lebens als maßgebend anzusehen ist, dass aber, um unbillige Härten zu vermeiden, doch in besonderen Fällen auf die Ausbildung und die bisherige Berufsstellung angemessene Rücksicht zu nehmen ist.

Thatsächlich kann auch die Rücksicht auf den Beruf nicht ganz außer acht gelassen werden. Schon die Aufstellung des Begriffs erwerblicher Sehschärfe und die Unterscheidung verschiedener Gruppen von Berufen, die höhere oder niedere Anforderungen an die Funktionen stellen, die Abgrenzung einer beruflichen maximalen und minimalen Sehschärfe (Magnus 1894), gehen von der Voraussetzung aus, bei der Abschätzung die Erwerbsfähigkeit eines speciellen oder verwandten Berufes zu berücksichtigen. Sodann ist von größter Bedeutung für die Erwerbsfähigkeit des einzelnen Verletzten, ob er infolge der Verletzung befähigt bleibt, seinen Beruf fortzusetzen, oder ob er gezwungen ist, einen andern Beruf zu wählen, für den er nicht vorgebildet ist. In der Regel führt jeder Berufswechsel zu einer erheblichen Lohneinbuße.

Völlige Erwerbsunfähigkeit liegt dann vor, wenn infolge der körperlichen oder geistigen Beschädigung ein nennenswerter Erwerb durch solche Arbeiten, welche nach Lage des Falles dem Verletzten billig zugemutet werden können, nicht mehr möglich ist. Welche Arbeiten auf dem gesamten wirtschaftlichen Gebiete dem Verletzten zugemutet werden können, ist im einzelnen Fall zu entscheiden.

Beruf, sociale Stellung, Lebensalter u. s. w. kommen in Betracht. Viele qualifizierte Arbeiter, Techniker, Betriebsbeamte u. s. w., die nicht mehr den für Ausübung ihres speciellen Berufs erforderlichen Grad von Sehschärfe besitzen, sind als völlig erwerbsunfähig zu bezeichnen, auch wenn die noch

vorhandene Sehschärfe zu gröbster Handarbeit ausreicht. Man kann den Genannten nach ihren geistigen und körperlichen Fähigkeiten die Verrichtung gröbster Handarbeit billigerweise nicht zumuten.

Die Entscheidung, welcher völlig erwerbsunfähige Verletzte im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes auch derartig hilflos ist, dass er ohne fremde Pflege und Wartung nicht bestehen kann, hat das Reichs-Versicherungsamt dahin getroffen, dass nur der hilflos ist, für dessen Pflege dauernd eine fremde Arbeitskraft ganz oder doch in erheblichem Umfang in Anspruch genommen werden muss, weil er zu den meisten Verrichtungen der gewöhnlichen Lebenshaltung aus eigener Kraft nicht mehr im stande ist. (Vgl. R.E. 1899. Amtl. Nachr. 1902, S. 181.) Unter fremder Arbeitskraft werden auch Familienangehörige verstanden.

Bei völliger Erblindung auf beiden Augen liegt daher Hilflosigkeit im Sinne des Gesetzes vor, wie das Reichs-Versicherungsamt durch Rekursentscheidungen festgesetzt hat. Der Grad der Hilflosigkeit kann verschieden hoch sein und dementsprechend auch ein Satz zwischen $66^2/_3$% und 100% des Jahresarbeitsverdienstes gewährt werden.

In einer Rekursentscheidung hat z. B. das Reichs-Versicherungsamt (R.E. 1936. Amtl. Nachr. 1902, S. 468) einem durch Betriebsunfall erblindeten Arbeiter eine Teilrente von 80% des Jahresarbeitsverdienstes zugesprochen und in der Begründung ausgeführt, dass ein Blinder, der im übrigen gesund ist, zu seinen Verrichtungen weit geringerer Hilfe bedarf, als z. B. eine schwerkranke bettlägerige Person. Es erschien daher angemessen, die Rente nicht auf den Höchstbetrag, sondern nur auf 80% des Jahresarbeitsverdienstes zu erhöhen.

Maschke (1899) setzt die Rente bei vollständiger Erblindung auf beiden Augen ($S = 0$) mit 125% fest.

Das Verhältnis der centralen Sehschärfe zur Erwerbsfähigkeit und die Gruppierung der Berufe nach der erwerblichen Sehschärfe.

§ 49. Gegenüber der wissenschaftlichen oder physiologischen centralen Sehschärfe von $S = 1-0$, die wir für unsere Sehprüfungen angenommen haben, haben wir in der Unfallheilkunde mit dem Wert »der erwerblichen Sehschärfe« zu rechnen. Denn zur vollen Erwerbsfähigkeit ist nicht volle wissenschaftliche Sehschärfe nötig, und es giebt wohl kaum eine Berufsarbeit, die nicht mit einer geringeren als der vollen physiologischen Sehschärfe vollkommen ausgeführt werden könnte. Mithin sinkt auch nicht bei jeder Herabsetzung der physiologischen Sehschärfe zugleich die volle Erwerbsfähigkeit. Und auf der anderen Seite ist bereits vollständige Erwerbsunfähigkeit anzunehmen, bevor die Sehschärfe auf 0 gesunken ist, nicht erst der völlig Erblindete ist vollständig erwerbsunfähig. Jede, auch die gröbste Arbeit, verlangt einen gewissen Grad von Sehschärfe, und jede

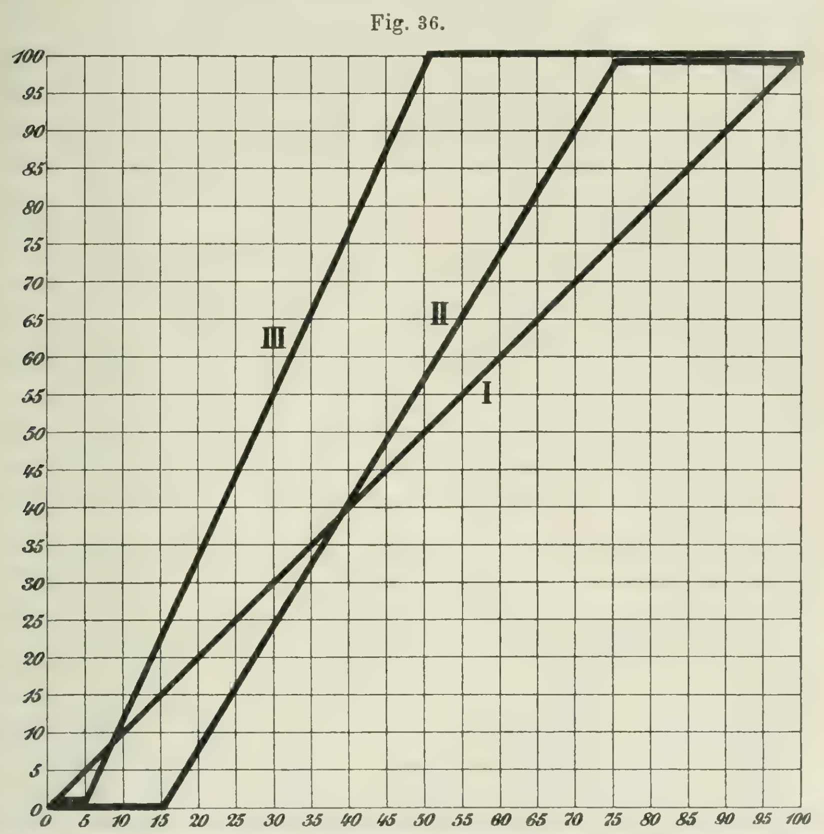
Erwerbsthätigkeit setzt voraus, dass der Arbeiter sich allein sicher führen kann. Die Blindenarbeit scheidet hier selbstverständlich aus. Die Grenzen des erwerblichen Sehens sind also nach oben und nach unten enger als die wissenschaftliche Sehschärfe. Man hat demnach für die erwerbliche Sehschärfe eine obere und eine untere Grenze festzustellen, und zwar sind die Grenzen je nach den Anforderungen des Berufs an das Sehvermögen verschieden. Die obere Grenze, die erwerblich volle centrale Sehschärfe, bedeutet den Grad von centraler wissenschaftlicher Sehschärfe, der zur vollen Ausführung eines Berufs ausreicht. Die untere Grenze bedeutet den Grad von wissenschaftlicher Sehschärfe, der zum mindesten nötig ist, um in dem Beruf überhaupt noch erwerblich thätig zu sein, und dessen Überschreiten nach unten für den Beruf völlig untauglich macht.

Während Zehender (1889) in seiner ursprünglich aufgestellten Formel der Berechnuug der Erwerbsfähigkeit die wissenschaftliche Sehschärfe zu Grunde gelegt hatte, wies Josten (1889) bald nach ihrer Veröffentlichung darauf hin, dass sich volle Erwerbsfähigkeit und volle wissenschaftliche Sehschärfe auf beiden Augen nicht decken, und stellte den Begriff der »erwerblichen Sehschärfe« auf. Er nahm als ihre obere Grenze einheitlich $S = 1/2$ an und verneinte im allgemeinen das Vorliegen einer Erwerbsbeeinträchtigung, wenn beiderseits noch $S = 1/2$ vorhanden ist. Als untere Grenze, bei der auf volle Erwerbsunfähigkeit erkannt werden soll, setzte er ebenso wie Zehender $S = 1/100$ beiderseits fest. Zehender (1889) modifizierte daraufhin seine Formel so, dass es möglich war, die für den jeweiligen Beruf erforderliche erwerbliche Sehschärfe als Dezimalbruch der wissenschaftlichen Sehschärfe einzusetzen, und rechnete Tabellen aus, denen zu Grunde lagen $S = 1/2$, $S = 0{,}4$, $S = 0{,}8$ als volle erwerbliche Sehschärfe.

Magnus (1894) betonte, dass die verschiedenen Berufsarten verschieden hohe Ansprüche an das Sehorgan stellen, und unterschied zwei Gruppen von Berufsarten, solche mit höheren und solche mit geringeren optischen erwerblichen Ansprüchen. Als die obere Grenze der vollen erwerblichen Sehschärfe nahm er für die erste Gruppe mit höheren Ansprüchen $S = 3/4$ (0,75), für die zweite Gruppe mit geringeren Ansprüchen $S = 1/2$ (0,5) der wissenschaftlichen Sehschärfe an, und als untere Grenze $S = 1/7 - 1/6$ (0,15) für die erste und $S = 1/20$ (0,05) für die zweite Gruppe. Die erwerbliche Sehschärfe würde also umfassen für Berufe mit höheren Anforderungen 0,75—0,15, für Berufe mit geringeren Ansprüchen 0,5—0,05 der wissenschaftlichen Sehschärfe (Fig. 36). Auch brauchen, wie er hervorhob, die oberen und unteren Grenzwerte nur auf einem Auge vorhanden zu sein. Hat das zweite Auge bei höheren optisch erwerblichen Ansprüchen noch $S = 1/2$ und bei geringeren Ansprüchen $S = 1/3$, so würde nach Magnus ausreichende erwerbliche Sehschärfe vorliegen.

Die Annahme von zwei Gruppen von Berufsarten mit höheren und geringeren optischen Ansprüchen hat anfangs allgemeinen Anklang gefunden. Auch das Reichs-Versicherungsamt unterscheidet zwischen qualifizierten und nicht qualifizierten Arbeitern und bemisst z. B. die Rente für Einäugigkeit danach verschieden. Allerdings wird bei der Annahme der zwei Gruppen nicht nur auf die centrale Sehschärfe, sondern auch auf die Anforderung

Fig. 36.



Kurve der wissenschaftlichen (I) und der erwerblichen Sehschärfe (II und III); II bei höheren, III bei geringeren optisch-erwerblichen Ansprüchen nach Magnus (1897).

an das binokulare Sehen Rücksicht genommen. Im allgemeinen stellen die Arbeiten, die einen hohen Grad von centraler Sehschärfe erfordern, auch hohe Ansprüche an das gute binokulare Sehen.

Der Versuch von Magnus, die verschiedenen Betriebe und die sie umfassenden Berufsgenossenschaften in zwei entsprechende Gruppen mit höheren und niedrigeren optischen Ansprüchen zu teilen, ist undurchführbar. Unmöglich kann man die sämtlichen in einem Betriebe beschäftigten Arbeiter einheitlich in ihrer Erwerbsfähigkeit bewerten, da die verschiedenen Arbeiten

innerhalb eines Betriebes ganz verschiedene optische Ansprüche an die Arbeit stellen. Innerhalb einer jeden Berufsgenossenschaft sind Arbeiter versichert, deren Berufsarbeit ganz verschieden hohe Ansprüche an das Sehen stellt.

Wie verschiedenartig die Arbeitergruppen in einem Großbetrieb sind, dafür möchte ich nur als Beispiel den feinmechanischen Großbetrieb der optischen Werkstätte Carl Zeiß in Jena, dessen sämtliche versicherungspflichtige Angestellte der Berufsgenossenschaft der Feinmechanik angehören, anführen. Bei den verschiedenen Arbeitern kommen alle Abstufungen der optischen Ansprüche vor, von den höchsten, die wohl überhaupt gestellt werden, bis zu ganz niederen optischen Ansprüchen.

Gesamtarbeiterschaft = 100 %.

Gelernte Optiker	19 %
Hilfsoptiker	7,4 »
Gelernte Mechaniker	16,4 »
Hilfsarbeiter in der Mechanik (aus sehr verschiedenen Berufen stammend)	9,5 »
Werkzeug- und Maschinenschlosser inkl. Maschinenhaus	9 »
Dreher, Fräser, Stanzer	10,8 »
Former	0,9 »
Gießer und Bestoßer	0,8 »
Graveure und Teiler	1,7 »
Metallpolierer und Lackierer	4,6 »
Klempner	0,6 »
Buchbinder und Sattler	3,9 »
Tischler	4,6 »
Bauhandwerker	0,6 »
Linsenfasser	2,5 »
Hausleute, Saaldiener, Badewärter, Packer, Magazingehilfen u. s. w.	7,8 »

Außerdem weibliche Hilfskräfte in den mechanischen und optischen Werkstätten.

Wenn auf der anderen Seite die Mehrzahl der land- und forstwirtschaftlichen Arbeiter zu denen gehören, deren Arbeit keine hohen Anforderungen an das Sehorgan stellt, so kommen doch auch hier Arbeiter an Maschinen und Betriebsangestellte vor, die ohne weiteres der Gruppe mit hohen optischen Ansprüchen angehören.

Man wird in jedem Fall zu entscheiden haben, welcher Gruppe der Arbeiter zuzuzählen ist. Bei vielen Berufsarten wird das leicht möglich sein, bei anderen aber werden Schwierigkeiten bestehen, da bei der großen Menge der verschiedensten Berufsarbeiten und der Kompliziertheit der modernen Großbetriebe dem Arzt die genügende Übersicht nur schwer zu Gebote stehen kann.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, noch weitere Gruppen aufzustellen, einmal eine Gruppe, bei der volle wissenschaftliche Sehschärfe notwendig sei und bei der jede geringste Herabsetzung der Sehschärfe schon die Erwerbs-

fähigkeit vermindere, Praun (1899), Valude (1904). Praun rechnet hierher Personen, die körperlich und geistig arbeiten, vor allem Ingenieure, Techniker, Ärzte, Kaufleute, Künstler, Beamte, Gelehrte, See- und Forstleute und Offiziere. Wie Axenfeld mit Recht hervorhebt, ist der Beweis für die Berechtigung dieser Gruppe bisher nicht erbracht. Groenouw (1896), der im allgemeinen der Zweiteilung zustimmte, regte an, noch eine dritte Gruppe aufzustellen, bei der weder sehr hohe noch sehr niedere, sondern mittlere Anforderungen an das Sehorgan gestellt werden. Und mehrfach wurde auch noch eine Gruppe der ganz niederen optischen Ansprüche für Arbeiter, die nur allergröbste Arbeit, bei der es hauptsächlich auf Erhaltensein der Körperkraft ankommt, verrichten wie Lastträger, Erdarbeiter u. s. w. Die obere Grenze mit $S = 1/2$ (0,5) schien viel zu hoch und die untere Grenze mit $S = 1/20$ (0,05) nicht niedrig genug zu liegen (Ammann 1900).

Neuerdings trat der Wunsch nach weiterer Specialisierung hervor. Auch wurde es als Lücke empfunden, dass wir über den Grad von Sehschärfe, der zur Ausübung der einzelnen Berufsarbeit erforderlich ist, und über die Grenzen der erwerblichen Sehschärfe für die einzelnen Berufe noch wenig gesicherte Kenntnis besitzen. Gefordert werden deshalb von verschiedener Seite eingehende Erhebungen über die obere und untere Grenze der verschiedenen Berufszweige und daran die Hoffnung geknüpft, dass wir zu absolut sicheren Werten dadurch gelangen.

Schon Groenouw (1893, 1896) hatte bereits vorgeschlagen, in verschiedenen Fabriken und Arbeitsstätten die Sehschärfe der bisher beschäftigten Personen zu untersuchen und mit der geleisteten Arbeit bezw. dem Lohn in Vergleich zu stellen, sowie auch Beobachtungen darüber zu sammeln, inwieweit fleißige und arbeitsame Personen, die durch Erkrankung eine dauernde Sehstörung erlitten haben, vor und nachher in ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt sind. Er selbst hatte zur Beurteilung der unteren Grenze der erwerblichen Sehschärfe eine Reihe von Beobachtungen, bei denen Leute meist mit angeborenen oder frühzeitig erworbenen hochgradigen Fehlern noch relativ viel leisten konnten, mitgeteilt.

Vor allem ist Sulzer (1904), der Anregung Groenouw's folgend, wiederholt für die systematische Untersuchung der Sehschärfe der Arbeiter in den verschiedensten Berufen und für den Vergleich mit der Lohnhöhe eingetreten und verspricht sich viel von dieser Statistik. Die Aufstellung von drei Kategorien von Berufsarten je nach der Anforderung ihrer Sehschärfe genügt ihm nicht. Er hat detailliertere Vorschläge über die Ausführung dieser Untersuchungen zur Feststellung der erwerblichen Sehschärfe möglichst für jeden Beruf gemacht, eine umfassende Enquête durch Kommissionen gefordert und vorläufig 542 Berufsarten zusammengestellt. Er selbst hat die Arbeitsbedingungen von zwei industriellen Betrieben, einer Spinnerei und einer Fabrik für elektrische Beleuchtung, näher untersucht und feststellen können, wie ungemein mannigfach die verschiedenen Arbeiten innerhalb eines Betriebes sind. Feilchenfeld (1906) berichtete über die Erwerbsverhältnisse von 81 Personen verschiedener Berufe mit Augenbeschädigung, die nur zum Teil durch Unfall veranlasst waren, zum

Teil viele Jahre oder seit der Kindheit bestanden. Unter vielen tausend Arbeitern waren ihm ca. 600 als augenleidend überwiesen, von denen nur 81 in Betracht kamen.

Der Verein der Augenärzte in den Provinzen Rheinland und Westfalen hat, wie Hummelsheim (1904, Int. Kongr. Luzern C 5) mitteilte, beschlossen, Erhebungen über die obere und untere erwerbliche Sehschärfengrenze in möglichst vielen Berufszweigen anzustellen.

Silex (1902) hat versucht, die verschiedenen Berufsarten nach den Anforderungen an die Sehschärfe zu gruppieren. Ebenso hat Radziejewski (1906) eine Tabelle, welche Schul- und Hausärzten bei Empfehlung der Berufswahl schulentlassener Kinder dienen soll, über die verschiedenen Berufe angegeben.

Für die erste Gruppe wird angenommen: jedes Auge $S = {}^2/_3$ und mehr, für die zweite Gruppe: ein Auge $S = {}^2/_3$ und mehr, das andere Auge $S = {}^1/_3$ und mehr, für die dritte Gruppe: Sehschärfe weniger als bei Gruppe II.

Die Erhebungen über die erwerbliche Sehschärfe durch Untersuchung der Arbeiter sind dankenswert und können uns gewisse wertvolle Unterlagen an die Hand geben. Aber man darf sich nicht verhehlen, dass auch sie keine absolut gültigen Zahlen bringen und nur einen relativen Wert haben. Der Anlass zu Fehlerquellen ist groß. Schon Magnus (1897), Ammann (1900), Merdas und Axenfeld (1904) wiesen auf die großen Schwierigkeiten und die Unzulänglichkeit der Resultate hin.

Bei der ungemeinen Mannigfaltigkeit der Berufsarbeiten und der Verschiedenheit der Arbeiten innerhalb eines Betriebs wird sich die eingehende Untersuchung doch nur auf eine relativ kleine Zahl erstrecken, und es erscheint von vornherein bedenklich, die gefundenen Werte zu verallgemeinern. Außerdem können bei dem ständigen Fortschritt der industriellen Betriebe die Arbeitsbedingungen sich rasch ändern. Die Thatsache, dass man in einem Betriebe nur Arbeiter bis zu einem gewissen Grad der Sehschärfe antrifft, beweist noch nicht, dass nicht mit weniger dasselbe geleistet werden kann. Und findet man in einem Betrieb einen Arbeiter, der mit niederer Sehschärfe den vollen Lohn erhält, so ist damit nicht bewiesen, dass dieser Wert allgemein als untere Grenze angenommen werden darf und dass alle, die plötzlich durch Unfall eine Verminderung auf diesen Grad erfahren, noch voll erwerbsfähig sind.

Auch erfährt man nicht, wie viele Arbeiter etwa mit derselben minimalen Sehschärfe, die wir bei einem oder einigen feststellen, in dieser Berufsarbeit nicht genügt haben und sie gezwungen oder freiwillig haben aufgeben müssen. Die untere Grenze zu bestimmen, ist deshalb besonders schwer, weil Intelligenz, Arbeitswilligkeit und körperliche Leistungsfähigkeit die Anpassung an schlechtes Sehen erleichtern und Mängel an Sehvermögen ersetzen können, falls einem Verletzten mit plötzlicher Schädigung überhaupt Zeit gelassen wird, sich anzugewöhnen. In vielen Betrieben wird schnelles und gutes Arbeiten verlangt und minderwertige Arbeiter werden bald

abgestoßen. Zumal in maschinellen Betrieben und bei Arbeiten, bei denen mehrere Arbeiter zugleich thätig sein müssen und aufeinander angewiesen sind, sind schon gering Schwachsichtige nicht zu gebrauchen. Und andererseits, wenn wir feststellen, dass ein Arbeiter mit Herabsetzung der Sehschärfe eine bestimmte Berufsarbeit aufgegeben hat, wissen wir noch nicht, ob seine Sehschärfe allein die wirkliche Veranlassung war.

Ferner ist misslich, dass als Gradmesser der Leistungsfähigkeit der Lohn herangezogen werden muss. Beim Lohn sprechen außer der Sehschärfe stets andere Faktoren mit, zum Teil auf seiten des Arbeitgebers, zum Teil auf seiten des Arbeitnehmers wie Intelligenz, körperliches Geschick, Arbeitswilligkeit, Alter u. s. w.

Die Beurteilung der von einem schwachsichtigen Arbeiter gelieferten Arbeit hängt zudem vom Ermessen des Arbeitgebers ab. Der eine Arbeitgeber ist mit der schlechteren Arbeit eines schwachsichtigen Arbeiters zufrieden, weil er die Waren absetzt und bezahlt noch relativ hohen Lohn. Der andere Arbeitgeber stellt höhere Anforderungen und entlässt den Arbeiter. Wie Koster (1906) hervorhob, liegt im Interesse der Güte der Waren, dass Arbeiter, denen man ärztlicherseits keine gute Arbeit wegen Schwachsichtigkeit zutrauen kann, besser ausscheiden.

Auch wird die Zahl der Fälle, die mit erlittener Schädigung der Augen einwandsfrei zum Vergleich herangezogen werden können, nur relativ klein sein. Wie Sulzer fordert, sollen auch nur solche Arbeiter berücksichtigt werden, die die Veränderung der Sehschärfe innerhalb kurzer Zeit und nach Beendigung der Lehrzeit erlitten haben. Alle von Jugend auf Schwachsichtigen haben bei diesen Erhebungen über die Grenzen der Erwerbsfähigkeit durch Unfall plötzlich Beschädigter auszuscheiden, und deshalb haben auch die von Groenouw (1897) mitgeteilten Fälle nicht den ihnen zugesprochenen Wert zur Festsetzung der unteren erwerblichen Sehschärfe.

Weitere Schwierigkeit besteht in der Art der Feststellung der Sehschärfe zur Beurteilung der erwerblichen Gebrauchsfähigkeit. Zu Grunde gelegt sind meist die nach Snellen's Prinzip aufgestellten Sehproben. Neuerdings trat lebhaft der Wunsch nach einheitlichen Sehproben und einheitlicher Beleuchtung auf (vgl. die Verhandlungen der Société franç. d'opht. Congrès Paris 1904. Internat. Kongress zu Luzern 1904). Von anderer Seite wurden die Snellen'schen Sehproben verworfen und neue Sehproben aufgestellt, Landolt (1904), Koster (1906) u. A. Die bei hellem Tageslicht oder künstlicher Beleuchtung in den Kliniken festgestellten Werte geben ferner noch keinen sicheren Aufschluss über die Leistungsfähigkeit des Auges an der Stelle der Berufsarbeit. Denn gerade bei vielen Fällen von Schwachsichtigkeit spielt die Beleuchtung eine große Rolle. Vielfach ist deshalb die Prüfung des Arbeiters an seinem Arbeitsplatz unter den wirklichen Bedingungen gefordert. Koster (1906) hat neuerdings besonders auf die

Bedeutung der Beleuchtung bei Bestimmung der Sehschärfe zwecks Unfallbeschädigung hingewiesen. Bei dem Licht in Fabriken haben normale Augen volle Sehschärfe, aber kranke Augen leisten dort weniger als beim Licht in unseren Polikliniken. Er hält auch für das beste, an Ort und Stelle bei der schlechtesten Beleuchtung, bei der der Arbeiter arbeiten muss, zu prüfen. Sein Wunsch nach Tabellen über die Lichtstärke in allen Fabriken dürfte unerfüllbar sein.

Andererseits hat Feilchenfeld (1906) hervorgehoben, dass die Untersuchung in den Fabrikräumen nicht so exakt durchzuführen ist, wie in den augenärztlichen Untersuchungsräumen. Auch können aus Betriebsrücksichten die Untersuchungen nur zu bestimmter Tagesstunde vorgenommen werden.

Vielfach ist auch gefordert, alle Arbeiter vor ihrem Eintritt in einen Betrieb augenärztlich zu untersuchen und ihr Sehvermögen festzustellen. Schon Zehender (1889, S. 278) hatte den Vorschlag gemacht, neuerdings traten dafür ein Rohmer, Javal, Jocqs und Landolt (1904, Soc. franç. Discuss.), sowie Koster (1906). Auf die große Schwierigkeit, diese Forderung zu erfüllen, wies schon Magnus hin, sowie auf die notwendige Folge, diese Untersuchung in gewissen größeren Abschnitten zu wiederholen. Einzelne Betriebe haben Sehschärfenfeststellung eingeführt, vor allem der Eisenbahnbetrieb.

Ob das Resultat der Erhebungen über die erwerbliche Sehschärfe in den einzelnen Berufen dazu führt, die jetzige Art der Beurteilung unter Annahme einiger weniger Gruppen zu verdrängen, erscheint mir recht zweifelhaft. Aus praktischen Gründen wird man vorläufig bei der Annahme einzelner Gruppen bleiben und am besten an der Zweiteilung der Berufsarten mit höheren und niederen optischen Ansprüchen festhalten. Sie macht keinen Anspruch auf absolute Richtigkeit, auch ist strittig und willkürlich, welcher Gruppe man bestimmte Berufe zuweisen soll. Bei den gesteigerten Anforderungen an die Arbeit in jeder Industrie und in jedem Gewerbe, möglichst schnelle und gute Arbeit zu liefern vielfach unter Benutzung komplizierter Maschinen, sind die Unterschiede der Grenzen der erwerblichen Sehschärfe für Lieferung bester Arbeit in zahlreichen Branchen nicht so groß, dass man weitere Specialisierung nötig hätte. Auch hat man stets auf verwandte Arbeiten Rücksicht zu nehmen, da ja die Unfallentschädigung keine rein berufliche ist.

Sicher wird manche Berufsarbeit schon mit mittlerer Schwachsichtigkeit nicht mehr ausgeführt, wohl aber eine verwandte Beschäftigung vollbracht werden können.

Je höher die Anforderungen der Arbeit an die körperlichen und geistigen Fähigkeiten sind, desto höher ist im allgemeinen auch der Lohn, so dass dadurch der Rentenbetrag sich für Arbeiter verschiedener Berufe schon verschieden hoch gestaltet, der Verschiedenheit der Bewertung desselben

Grades von Schwachsichtigkeit Rechnung trägt und eine über die Zweiteilung weitergehende Specialisierung nicht erforderlich macht und gerecht erscheinen lässt.

Auch hat man noch einen wichtigen Punkt zu berücksichtigen, der schon bei der jetzt üblichen Annahme von zwei Gruppen mit höheren oder geringeren optischen Ansprüchen für die zweite Gruppe oft gewisse Unbilligkeit mit sich bringt, der aber bei Unterscheidung zahlreicherer beruflich gesonderter Gruppen eine um so größere Bedeutung gewinnt und gegen ihre Zweckmäßigkeit und Berechtigung spricht. Besonders bei jugendlichen intelligenten Arbeitern darf man nicht allein die momentane Berufsstellung, in der der Unfall sich ereignet hat, zur Beurteilung des Erwerbsschadens zu Grunde legen, da viele von diesen Arbeitern erfahrungsgemäß durch Tüchtigkeit weiter kommen und in eine Gruppe mit hohen optischen Anforderungen aufrücken. Die industriellen Betriebe ziehen ungelernte Arbeiter zum Arbeiterersatz heran. Augenbeschädigung kann vielen das Fortkommen unmöglich machen.

Der feinmechanische Großbetrieb Carl Zeiß, Jena z. B. beschäftigt neben den gelernten Mechanikern für gewisse Teilarbeiten Hilfsarbeiter, die zum großen Teil aus ungelernten jugendlichen Arbeitern herangezogen werden und es zur Zeit doch auf einen Wochenlohn von ca. 30 Mark bringen.

Die obere und untere Grenze der erwerblichen centralen Sehschärfe.

§ 50. Die obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe bei Berufsarten mit höheren optischen Ansprüchen hat Magnus auf $S = \frac{3}{4}$ (0,75) festgesetzt, Ammann (1900) stimmte diesem Wert zu.

Groenouw (1896) hielt diesen Wert für zu hoch und schlug als obere Grenze $S = 0{,}6$ vor. Den Wert von $S = \frac{2}{3}$ als obere Grenze für Berufe mit höheren optischen Ansprüchen halten viele für ausreichend (v. Grolmann, Pfalz 1904, Disc. C 4), Maschke (1899) u. A.

Der von Josten (1889) vorgeschlagene einheitliche Wert von $S = \frac{1}{2}$ ist jetzt allgemein als zu niedrig für die erste Gruppe angesehen.

Ich selbst bin mehr geneigt, den von Magnus vorgeschlagenen Wert von $\frac{3}{4}$ anzunehmen und glaube, dass im allgemeinen bei Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen durch Unfall auf $\frac{3}{4}$ von einer Verminderung der Erwerbsfähigkeit nicht die Rede sein kann. Sinkt die Sehschärfe beiderseits unter $\frac{3}{4}$, so wird die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit beginnen. Da das Reichs-Versicherungsamt als Grenze der Rentengewährung eine nennenswerte, d. h. 10% Verminderung, festgesetzt hat, so wird auch bei Sinken der Sehschärfe beiderseits auf $\frac{2}{3}$ die beginnende Beschränkung unter diesem Wert liegen. Ohne Zweifel kann aber bei gewissen Gewerben,

wie v. Grolmann hervorhob, die plötzliche Herabsetzung der Sehschärfe auf beiderseits $^2/_3$ von einer mehr als normalen Sehschärfe, wie sie bei jugendlichen Individuen überaus häufig vorkommt, vorübergehend schon störend empfunden werden. Auch kommt es darauf an, wodurch die Sehschärfe gesunken ist. Sind es feine Hornhauttrübungen, so kann die Undeutlichkeit der Bilder durch Zerstreuungskreise bei feinster Arbeit hinderlich sein.

Zur Festsetzung der oberen Grenze der erwerblichen Sehschärfe sind auch die Berufe, die durch Vorschrift einen bestimmten Grad von Sehschärfe verlangen, herangezogen worden.

Die Tauglichkeit zum Militärdienst mit der Waffe (Heerordnung, Wiedemann 1907) wird nicht ausgeschlossen durch Schielen geringen Grades, durch Hornhautflecke, so lange die centrale Sehschärfe auf dem besseren Auge mehr als $^1/_2$ beträgt, durch Herabsetzung der Sehschärfe, so lange sie auf dem besseren Auge mehr als $^1/_2$ beträgt (nach Ausgleich etwaiger Brechungsfehler). Für die Einstellung als Seekadett ist die Sehleistung ohne Verbesserung etwaiger Brechungsfehler für jedes Auge festzustellen. Tauglichkeit besteht noch, wenn die Sehleistung $^3/_4$ der normalen beträgt und durch Untersuchung mit dem Augenspiegel krankhafte Veränderungen im inneren Auge ausgeschlossen sind. Für den Königl. Forstverwaltungsdienst muss der Anwärter ohne Glas rechts $S = 1$ und links mindestens $S = {}^3/_4$ haben. Wiedemann (1907), vgl. auch Lawson (1906), Williams (1906).

Für die preußisch-hessischen Staatseisenbahnen gelten folgende Vorschriften (1906):

Die Anforderungen an das Sehvermögen richten sich nach der Art der Beschäftigung. Die Bediensteten werden unterschieden in die Klasse I mit den Gruppen A und B und in die Klasse II mit den Gruppen A, B und C.

Die Sehschärfe soll betragen bei den unter A beider Klassen bezeichneten Bediensteten auf jedem Auge mindestens $^2/_3$, bei den unter B beider Klassen bezeichneten Bediensteten auf den einzelnen Augen mindestens $^2/_3$ und $^1/_3$, bei den unter C der Klasse II bezeichneten Bediensteten auf den einzelnen Augen mindestens $^1/_2$ und $^1/_6$ des von Snellen als Einheit angenommenen Maßes. Die Bediensteten der Gruppe A beider Klassen und der Gruppe B der Klasse I müssen den an die Sehschärfe gestellten Anforderungen mit bloßem Auge genügen. Die Herstellung der Sehschärfe auf das vorgeschriebene Maß durch eine Brille ist bei ihnen unzulässig. Die Bediensteten der Gruppe B und C der Klasse II können dagegen zum Eintritt in die Beschäftigung zugelassen werden, wenn die unzureichende Sehschärfe der unbewaffneten Augen durch eine Brille, welche demnächst gewohnheitsmäßig zu tragen ist, sich auf das vorgeschriebene Maß bringen lässt. Unzureichendes Sehvermögen bedingt in allen Fällen Untauglichkeit der Bewerber. Die Feststellung erfolgt vor Eintritt in die Beschäftigung, vor Übertritt in eine andere Beschäftigung mit höheren Anforderungen, nach Augenkrankheiten und wird längstens alle fünf Jahre wiederholt.

Zu Klasse IA gehören z. B.: Bahnhofsvorsteher, Bahnwärter, Blockwärter, Lokomotivführer, Lokomotivheizer, Weichensteller u. s. w., zu Klasse IB: Bahnmeister, Wagenwärter u. s. w., zu Klasse IIA: Brückenwärter, Rangierarbeiter, Werkmeister und Werkführer sowie Ingenieure in Lokomotivwerkstätten u. A.

Silex (1894) hält für Lokomotivführer $S = {}^2/_3$ an beiden Augen für ausreichend.

Nach Hoor (1899) wird in Österreich verlangt: vom Lokomotivpersonal ohne Brillenkorrektion auf einem Auge $S = {}^5/_{7,5-5}$, auf dem anderen Auge S = mindestens ${}^5/_{10-7,5}$, vom Verkehrspersonal auf einem Auge ${}^5/_{7,5-10}$, auf dem anderen mindestens ${}^5/_{15-10}$.

Für die obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe bei Berufen mit geringeren optischen Ansprüchen hielt auch Magnus (1894) an dem von Josten (1889) vorgeschlagenen Wert von $S = {}^1/_2$ fest, und diese Grenze wurde dann ziemlich allgemein als entsprechend angenommen, d. h. eine Verminderung der Erwerbsfähigkeit beginnt für diese Gruppe erst, wenn beiderseits die Sehschärfe unter ${}^1/_2$ der wissenschaftlichen Sehschärfe herabgesunken ist.

Ammann (1900) möchte noch eine besondere Gruppe mit ganz niederen optischen Ansprüchen annehmen. Für gröbere Arbeit hält er $S = {}^1/_2$ für gleichbedeudend mit voller erwerblicher Sehschärfe. Für Arbeiter mit ganz grober Beschäftigung, Lastträger, Erdarbeiter, Heizer, ungelernte Arbeiter, bei denen es nur auf die Körperkraft ankommt, erscheint ihm $S = 0{,}5$ zu hoch, da sie auch mit geringerer Sehschärfe keine Arbeitsbehinderung haben. Als Sehschärfe, mit der diese Arbeit voll verrichtet werden kann, möchte er 0,1 nennen. Ich halte diese Annahme für unrichtig und den Wert 0,1 als obere Grenze für viel zu niedrig.

Lastträger, Handlanger z. B. im Baugewerbe, bei Schiffahrt u. s. w. müssen Lasten über Leitern, schmale Bretter u. s. w. tragen und haben dazu viel mehr als 0,1 Sehvermögen nötig. Thatsächlich werden viele ungelernte Arbeiter ein plötzliches Sinken der Sehschärfe auf ${}^1/_3$ oder ${}^1/_4$ recht erheblich störend bemerken.

Dem Unterschied zur ersten Gruppe wird Rechnung getragen durch die tiefer liegende untere Grenze, wodurch höhere Renten thatsächlich erst bei viel niedrigeren Graden der Sehschärfe eintreten. Einen zwingenden Grund, noch eine dritte Gruppe anzunehmen, möchte ich nicht anerkennen.

Auf der anderen Seite traten Schleich und sein Schüler Müller (1901) dafür ein, dass für landwirtschaftliche Arbeiter die plötzliche beiderseitige Herabsetzung der Sehschärfe auf ${}^1/_2$ bereits eine erhebliche Verminderung der Erwerbsfähigkeit in sich schließt, dass also die obere erwerbliche Grenze mit $S = {}^1/_2$ an beiden Augen zu niedrig sei. Sinkt die Sehschärfe beiderseits auf ${}^1/_2$, so nehmen sie 25% Erwerbseinbuße an, d. h. so viel wie bei Einäugigkeit. Sie betonen, dass ein normales Auge bei erblindetem zweiten Auge trotz fehlenden binokularen Sehens und mäßiger Gesichtsfeldbeschränkung den Besitzer noch zu einer Reihe von Leistungen befähige, die von einem Menschen mit beiderseits $S = 0{,}5$ trotz binokularen Sehens und weiten Gesichtsfeldes nicht oder nur sehr schwer auszuführen sind. Der Nachteil

des binokularen Sehens werde durch die bessere Sehschärfe des einen Auges ausgeglichen. Ich kann diesem Vorschlag nicht beipflichten. Meines Erachtens sind die sämtlichen Versicherten der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft nicht einheitlich zu behandeln, sondern auch bei dieser Berufsgenossenschaft finden sich Versicherte mit hohen und solche mit niedrigen optischen Ansprüchen.

Und ebenso widersprechen Schleich und Müller der Anschauung, dass nach Verlust eines Auges, dessen Erwerbseinbuße bei Versicherten der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft in den gewöhnlichen Fällen mit 25 % bewertet wird, die Erwerbsfähigkeit gleich erachtet wird, ob das zweite Auge volle Sehschärfe oder $S = 1/2$ hat. Bei dem Einäugigen bedeutet vielmehr jede nachweisbare Schädigung des zweiten Auges eine Steigerung der Erwerbsbeschränkung, d. h. sie nehmen also an, dass bei Einäugigkeit die volle wissenschaftliche Sehschärfe als obere Grenze gelten muss. Und dieser Vorschlag hat gewisse Berechtigung.

Die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe. Bei Berufen mit höheren optischen Anforderungen nahm Magnus (1894) die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe mit $S = 0{,}15 = 1/7 — 1/6$ der wissenschaftlichen Sehschärfe an, während Groenouw diesen Wert zu hoch erachtet und als untere Grenze $S = 0{,}1 = 1/10$ vorschlug. v. Grolmann (1897) hielt für Berufe mit höheren Anforderungen die von Magnus vorgeschlagene Grenze mit 0,15 Sehschärfe für richtiger und zog zum Vergleich als Maßstab für Ausführung feinerer Beschäftigung die Fähigkeit, gewöhnlichen Buchdruck zu lesen, heran. Das Minimum für das Lesen von mittlerem Druck liegt nach ihm bei $S = 1/5 — 1/10$. Auch Ammann (1900) betonte, dass die Grenze von 0,15 Sehschärfe für viele Berufe untauglich macht. Ebenso möchte Axenfeld (1904) sich dem Magnus'schen Wert anschließen, besonders auch weil die schnelle Herabsetzung durch einen Unfall besonders beeinträchtigend wirkt. Auch ich möchte die untere Grenze für die Berufe mit höheren optischen Ansprüchen bei $S = 0{,}15$ ($1/7 — 1/6$) annehmen. Sehen wir von den Berufen und Betrieben ab, die durch bestimmte Vorschriften ein meist hohes Minimum für die Tauglichkeit verlangen, so giebt es ohne Zweifel auch noch andere Berufsarbeiten, die nur mit einer höheren Sehschärfe als 0,15 an beiden Augen ausgeführt werden können. Dem Geschädigten dieser Berufe stehen aber noch verwandte Berufsarbeiten mit geringeren Anforderungen zu Gebote, in denen er lohnenden Erwerb finden kann. Ist die Sehschärfe aber unter $1/7$ gesunken, so werden ihm auch diese Berufe verschlossen sein. Freilich hat man sich in jedem Fall noch die Frage vorzulegen, ob damit auch volle Erwerbsunfähigkeit im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes gegeben ist, da ja bei der Entscheidung darüber nicht allein die Bethätigung im speciellen Beruf, sondern auch das ganze Gebiet des wirtschaftlichen Lebens berücksichtigt werden soll.

Die Wahrnehmung des Abstandes:

1. das Gefühl der Akkommodationsanstrengung,
2. die Beobachtung bei bewegtem Kopf und Körper,
3. das Muskelgefühl bei der Konvergenz,
4. der gleichzeitige Gebrauch beider Augen.

Die ersten 7 Punkte ermöglichen dem Einäugigen genügend, sich richtige Anschauung der Körperform zu verschaffen. Der Raumsinn wird daher bei Erblindung eines Auges nur verringert, nicht aufgehoben und beträgt: $\sqrt[5]{7/8}$. Das durch Multiplikation dieser Faktoren gewonnene Produkt stellt den Gesamtwert des monokularen Sehens = 0,916639 dar. Der thatsächliche Verlust beträgt daher 8%, was mit der täglichen Erfahrung übereinstimmen soll. Es giebt nach der Auffassung von SZULISLAWSKY kein Gebiet des menschlichen Schaffens, wo Einäugige gleich Zweiäugigen und mit gleichem Erfolg nicht beschäftigt wären oder wenigstens beschäftigt werden könnten.

KAZAUROW (1905) schlug vor höhere Entschädigung als die JOSTEN'sche Tabelle und geringere als die ZEHENDER'sche. Er modifizierte die ZEHENDER'sche Formel dadurch, dass er die Summe der Sehschärfen beider Augen $(a + b)$ mit 2 multiplizierte, während ZEHENDER nur die Sehschärfe des besseren Auges mit 2 multiplizierte.

Die Formel lautet dann:

$$Z = 100\left(1 - \frac{2(a + b)}{3}\right),$$

während die ZEHENDER'sche Formel war

$$100\left(1 - \frac{2a + b}{3}\right).$$

Die statistisch-kasuistische Methode.

§ 55. Nachdem einzelne Berufsgenossenschaften (Knappschaftsberufsgenossenschaft, S. IV, Halle a./S. Schlesische Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft) den Versuch gemacht hatten, die thatsächliche Schädigung einäugig Gewordener festzustellen, wurden auch von Ärzten, als sich die Unzulänglichkeit der Formelberechnung herausgestellt hatte, statistische Erhebungen verlangt und von dieser Methode die Lösung des Problems der prozentualen Abschätzung erhofft.

So empfahl v. GROLMAN (1897), der die Leistungen der mathematisch-deduktiven Methode einer vernichtenden Kritik unterzogen hatte, sich der langsamer aber dafür auch sicherer zum Ziele führenden statistisch-kasuistischen Methode zuzuwenden. Er forderte deshalb dringend die Sammlung eines möglichst umfassenden kasuistischen Materials, das, an einer genügenden Zahl von Einzelfällen gewonnen, uns über die thatsächlichen Leistungen von Unfall-Schwachsichtigen aller Grade in den verschiedensten Berufsthätigkeiten aufklären sollte. Man muss feststellen, wie viel der einzelne Arbeiter vor, wie viel unmittelbar nach der Verletzung und wie viel nach

Ablauf eines Jahres verdiente. Besondere Erhebungen erfordert die Konkurrenzfähigkeit. Berufsgenossenschaften und Ärzte müssen zusammenwirken und das Material vervollständigen.

ZEHENDER (1898) selbst forderte zehn Jahre nach der Veröffentlichung seiner Formel, dass es nunmehr Zeit sei, die Unfallversicherungsfragen aktenmäßig in Angriff zu nehmen und die faktische Erwerbsunfähigkeit augenverletzter Arbeiter festzustellen.

AMMANN (1900, 1902), der selbst wertvolles kasuistisches Material beigebracht hatte, trat lebhaft für diese Methode ein und kam schon nach seinen Erhebungen zu bestimmten Vorschlägen und Schlüssen. Besonders viel versprach sich SULZER (1904) von den Massenuntersuchungen und meinte, dass an dem Tage, an dem wir genügende Beobachtungen besitzen, alle Formeln und Tabellen überflüssig würden. Für weitere statistische Erhebungen traten auch HUMMELSHEIM (1904), NATANSON (1902) u. A. ein.

Es liegt bereits eine Reihe von kasuistisch-statistischen Erhebungen über den wirklich eingetretenen Schaden nach Augenunfällen vor, und zwar erstrecken sich die meisten Untersuchungen auf die Feststellung der Folgen von Einäugigkeit und einseitiger Aphakie. Die Resultate sind des näheren in späteren Abschnitten (§§ 62, 64, 65, 66) angeführt.

Hierher gehören die Lohnstatistiken der Knappschaftsberufsgenossenschaft Sektion IV, Halle a. S. (1887, 1891), die sich auf 171 bezw. 117 Einäugige erstreckte, sowie die Erhebungen der Schlesischen Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft, die sich auf 261 Einäugige bezieht und von MAGNUS (1895) veröffentlicht ist. BOBRIK (1893) berichtete über die Lohnverhältnisse bei 25 Augenverletzungen aus dem Bereich der Feinmechanik.

AMMANN (1900) brachte anfangs nur summarische Mitteilung über 100 Augeninvaliden in Fabriken mit Eisenindustrie, dann in seiner zweiten Arbeit (1902) ausführliche Daten über 42 verschieden geschädigte Arbeiter.

MAKLAKOFF's Erhebungen (1902) erstreckten sich auf 62 einäugig Gewordene im Betrieb der Spinnerei und Weberei.

AXENFELD (1904) hat, um Einseitigkeit zu vermeiden, die Akten von ganz verschiedenen Berufsgenossenschaften (Eisen-, Stahl-, Baugewerk-, Feinmechanik-, Steinbruch-, Lagerei-, Tiefbau-, Textil-, Leinen-, Holz-, Tabak-Berufsgenossenschaft) durchgearbeitet und aus circa 1000 Akten 235 ausgewählt, die über spätere Arbeits- und Erwerbsverhältnisse nähere Angaben enthielten. KORTE (1904) brachte in einer unter AXENFELD's Anleitung verfertigten Dissertation Mitteilungen über Unfallbeschädigte der drei Sektionen der südwestlichen Baugewerbsberufsgenossenschaft. Er konnte bei 60 Fällen die Angaben über spätere Erwerbs- und Arbeitsverhältnisse verwerten, darunter 28 Fälle mit Verlust oder Erblindung eines Auges. HUMMELSHEIM (1907) bearbeitete das Material der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft, Sektion IV in Köln, an der Hand von 100 entschädigungspflichtigen Unfällen mit 103 verletzten Augen.

Man hat ferner vorgeschlagen, auch die nicht durch Unfall am Auge Beschädigten zum Vergleich heranzuziehen und ihre Erwerbsverhältnisse festzustellen, so auf dem Kongress der französ. ophthalm. Gesellschaft zu Paris (1904, SULZER-PÉCHIN).

Groenouw (1905) brachte Mitteilungen über die Lohnverhältnisse von Personen mit Augenschäden an der Hand des Materials, das hauptsächlich aus den Akten der Versicherungsanstalt Schlesien stammte. Bei den 26 Fällen handelte es sich meist um Invalidenempfänger, bei denen Nachprüfung und Erhebung über verrichtete Arbeiten und verdienten Lohn stattgefunden hatten.

Wassiljew (1906) berichtete über 296 Personen mit einseitiger Erblindung oder hochgradiger Sehschwäche in der Textilindustrie, die er unter 20 000 Arbeitern dieser Branche gefunden hatte. Feilchenfeld (1906) berichtete aus verschiedenen Betrieben über die Erwerbsfähigkeit von 81 Personen mit Augenschäden, die aber nur zum Teil durch Verletzung, zum Teil durch Erkrankung veranlasst waren.

Es fragt sich nun, inwieweit die kasuistisch-statistische Methode im stande ist, zu einer genaueren prozentualen Abschätzung der Erwerbsbeschädigung zu führen. Das Reichsversicherungsamt hatte schon gegen die erste Zusammenstellung der Knappschaftsberufsgenossenschaft mehrere Einwendungen gemacht und auch später betont, dass der nach dem Unfall bezogene Lohn für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit nicht ohne weiteres maßgebend ist. Wie das bisher vorliegende Material ergeben hat, besitzt diese Methode so erhebliche Mängel, dass wir niemals durch sie allein zu einer richtigen Bewertung des Unfallschadens kommen werden. Axenfeld (1904) hat auf die Mängel dieser Methode und die Schwierigkeit, aus ihr sichere Schlüsse zu ziehen, hingewiesen. Schon die ersten genaueren Erhebungen über die Folgen der durch Unfall veranlassten Einäugigkeit ergaben, dass diese gleichartige Beschädigung ganz verschiedene thatsächliche Erwerbsbeschädigung bei verschiedenen Arbeitern mit sich bringt. Der eine setzt die Arbeit mit gleichem Lohne fort, der andere mit mehr oder weniger verkürztem Lohn, ein anderer bezieht höheren Lohn als vor dem Unfall, manchmal erst nach einer Zeit starker Lohneinbuße, wieder ein anderer wechselt den Beruf und erleidet dabei starke Einbuße, kurz die größten Verschiedenheiten kommen vor. Ammann (1902) fand z. B. dabei Schwankungen zwischen 0%—30% in allen Abstufungen. Welcher Zustand soll für den Grad der Erwerbsunfähigkeit maßgebend sein? Unmöglich ist bei der Rentenfeststellung vorauszusagen, wie sich das Schicksal im einzelnen Fall gestalten wird; wie soll man dem Rechnung tragen, wenn sich in kürzester Zeit die Arbeitsbedingungen ändern? Wenn Ammann (1902) meint, dass man bei gutem Willen bis auf wenige Prozent den Schaden für den Einzelfall vorausschätzen und dementsprechend die Rente auch bei gleichartiger Beschädigung verschieden bemessen soll, so halte ich das für ausgeschlossen.

In den Erhebungen der Knappschaftsberufsgenossenschaft und schlesischen Eisen-, Stahl-Berufsgenossenschaft hat man aus den verschiedenen Ausgängen einen Mittelwert berechnet. Diese Mittelwerte geben aber kein richtiges Bild von den Folgen der Einäugigkeit und sind durchaus nicht zu verallgemeinern, wie schon Axenfeld ausführte. Einmal berücksichtigen sie nur

die im Betriebe Verbliebenen und tragen nicht Rechnung den Schäden durch Berufswechsel und Verminderung der Konkurrenz. Den letzteren Fehler wollte Magnus dadurch beseitigen, dass er einen von ihm angenommenen Wert für Konkurrenzbeschränkung dazu addierte. Sodann sind die Arbeiter der verschiedensten Berufsarbeit innerhalb einer Berufsgenossenschaft zusammengefasst. Auch Ammann (1902) verwarf die Annahme von Mittelwerten, die durch Addition der Geschädigten mit den Nichtgeschädigten nach einer bestimmten gleichartigen Verletzung gewonnen sind.

Sodann ist vor allem zu berücksichtigen, dass der Lohn allein nicht maßgebend ist für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit, wie auch das Reichsversicherungsamt betonte. Die Faktoren, die den Lohn bestimmen, sind zu mannigfach.

Schon für ein und denselben Arbeiter ist aus seinem Lohn kein absolut sicherer Schluss auf seine Erwerbsunfähigkeit zu ziehen, noch viel weniger kann man die Verhältnisse bei einem Arbeiter auf den anderen Arbeiter übertragen. Der nach dem Unfall bezogene niedere Lohn beweist nicht, dass faktisch die Leistungsfähigkeit in dem Maße abgenommen hat, und andererseits beweist ein nach dem Unfall bezogener hoher Lohn nicht sicher, dass etwa keine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit eingetreten ist. Im ersten Fall würde möglicherweise derselbe Arbeiter bei günstigeren äußeren Umständen mehr verdienen können, beim zweiten Fall ist vielleicht nur durch Wohlwollen der gleiche Lohn gewährt. Zu beachten ist ferner die natürliche Steigerung des Arbeitsverdienstes in jungen Jahren, die natürliche Abnahme des Verdienstes im Alter. Findet man zudem bei einem Arbeiter aktenmäßig später eingetretene Lohneinbuße, so kann sie vielleicht durch andere Momente, überstandene Krankheit, Nachlassen der körperlichen und geistigen Kräfte, veranlasst sein.

Beim Zustandekommen der großen Verschiedenheiten der Lohnbezüge nach gleichartigen Verletzungen bei verschiedenen Arbeitern spielen zahlreiche Faktoren eine Rolle, die körperliche und geistige Gewandtheit, der gute Wille und die Ausdauer des Arbeiters, sich an die Folgen zu gewöhnen und seine Arbeit fortzusetzen. Jeder Berufswechsel bringt erheblichen Lohnausfall mit sich, mag er freiwillig erfolgen, weil die Sorge für Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens den Verletzten bestimmt, seinen gefährlichen Beruf aufzugeben, mag der Berufswechsel unfreiwillig erfolgen, weil der Verletzte minderwertige Arbeit liefert und er thatsächlich nicht genügt, oder weil der Arbeitgeber z. B. Einäugige grundsätzlich nicht in seinem Betriebe beschäftigt. Die individuelle Beurteilung des Arbeiters und seiner Arbeit und der freie Wille des Arbeitgebers haben Einfluss auf die Lohnhöhe. Mitleid und Wohlwollen des Arbeitgebers gewähren zuweilen höheren Lohn als der thatsächlichen Leistung entspricht, oder das allgemeine Geschäftsinteresse erheischt es, einen besonders wertvollen Arbeiter, z. B. Vorarbeiter zu halten und auf seinen Rat nicht zu verzichten, trotz thatsächlich schwerer Augenbeschädigung.

Vielfach nehmen Arbeitgeber und deren Angestellte Rücksicht, der Arbeiter findet Zeit, sich innerhalb eines Jahres an den Fehler zu gewöhnen und dann wieder mehr zu leisten. Ein anderer Arbeiter mit demselben Fehler in einem anderen Betriebe wird wegen kleiner Mängel entlassen und erhält nicht die zur Angewöhnung nötige Zeit. Der Wechsel schädigt ihn unnötig schwer.

Mancher Arbeitgeber kürzt den Lohn, wenn er weiß, dass der Arbeiter Rente bezieht, sei es weil dessen Leistungsfähigkeit deshalb ungünstiger beurteilt, sei es weil er verhindern will, dass der Arbeiter besonderen Vorteil aus seiner Verletzung zieht. Auf den Lohn ist sodann von großem Einfluss die ganze Lage des Arbeitsmarktes. Zu Zeiten einer Hochkonjunktur und bei Mangel von Arbeitskräften kann auch ein geschädigter Arbeiter leicht lohnende Arbeit finden, zu Zeiten der verminderten Arbeitsgelegenheit bei einer Depression ist der Verletzte schlimmer als ein gesunder Arbeiter daran. In einzelnen Berufen, z. B. beim Baugewerke, wechselt das Angebot nach Jahreszeiten und nach lokaler Arbeitsgelegenheit. Nach Hummelsheim (1907) brachten im Bereich der Steinbruchsberufsgenossenschaft die verschiedenen Jahreszeiten gewaltige Lohndifferenzen. Im landwirtschaftlichen Betriebe, wo viele kleine selbständige Landwirte und deren Angehörige zu den Versicherten gehören, ist die Beurteilung der Arbeitsfähigkeit vor und nach dem Unfall doppelt unsicher, ebenso für andere selbständige kleine Gewerbetreibende, z. B. Schmiede u. s. w. In solchen Fällen versagt die Lohnstatistik.

Wenn auch im allgemeinen Leistungsfähigkeit des Arbeiters und Lohn in einem bestimmten Verhältnis stehen, so lässt sich aus dem Vergleich des Lohnes vor und nach dem Unfall ein vollkommen sicheres Urteil über die Beziehungen der Augenbeschädigung zur Erwerbseinbuße nicht gewinnen, weil bei der Gestaltung des Lohnes vor und nach dem Unfall so verschiedene unberechenbare, zum Teil willkürliche und zufällige Faktoren mitsprechen.

Bei der Bearbeitung des kasuistisch-statistischen Materials hat man ferner zu beachten, wie sich die Lohnverhältnisse gleichartiger und gleichalteriger Arbeiter inzwischen geändert haben, und dass man ferner nicht nur die einseitige Darstellung des Arbeitgebers, sondern auch die Beurteilung seitens des Arbeitnehmers heranzieht. Beurteilung eines Falles aus den Akten ohne nochmalige genaue ärztliche Untersuchung und Feststellung des objektiven und subjektiven Befundes kann zu Fehlern führen und ist ungenügend. Die Erhebungen müssen sich sodann auf große Zahlen und zahlreiche verschiedene Berufe erstrecken. Aus kleinem Material allgemeine Schlüsse ziehen zu wollen, ist höchst bedenklich. Die Methode hat aber den Mangel, dass bei der gewaltigen Mannigfaltigkeit der Berufsarbeiten, der Kompliziertheit der Erwerbsbedingungen, der großen Verschiedenheiten des Grades der Augenbeschädigung, das einwandfreie Material doch relativ zu klein ist.

Aus allem kann man schließen, dass wir auf diese Weise niemals zu einer wirklich exakten prozentualen Berechnung der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen kommen werden. Immerhin giebt diese Methode gewisse Anhaltspunkte zur Beurteilung ab, ob für gewisse Haupttypen und bei bestimmten Beschädigungen, bei denen sich die Verhältnisse einheitlicher gestalten, wie z. B. bei der Einäugigkeit, bei einseitiger Aphakie die gewährten Sätze auch bei ungünstiger Lage das Richtige treffen. Deshalb sind weitere statistische Feststellungen aus verschiedenen Berufen durchaus wertvoll.

Die Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit auf Grund einzelner empirisch bestimmter Haupttypen, vor allem der durch Unfall erworbenen Einäugigkeit.

§ 56. Der einzig gangbare Weg zu einer relativ genauen Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit durch Beschädigung des Sehorgans zu gelangen, scheint auch mir zunächst die empirische Feststellung der Erwerbsbeschränkung durch Verlust eines Auges bei normalem anderem Auge zu sein. Die durch Unfall entstandene Einäugigkeit muss den Ausgangspunkt und die Grundlage der Berechnung bilden. Hat man über die Erwerbsunfähigkeit dieser Schädigung einen gewissen Schätzungswert und Einigung der Anschauungen erzielt, so lassen sich die übrigen Möglichkeiten leicht abschätzen. Daneben kann man noch für einige andere Haupttypen, bei denen die Verhältnisse übersichtlich sind, die Beziehung zwischen Schaden und Erwerbsfähigkeit festzustellen suchen.

Bei Abschätzung der mannigfachen Kombinationen bleibt dem subjektiven Ermessen ein hinreichender Spielraum. In diesem Sinne haben sich u. a. auch Axenfeld (1904), Koster (1906) ausgesprochen.

Die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit und ihr Einfluss auf die Schädigung der Erwerbsfähigkeit.

§ 57. Die Konkurrenzfähigkeit ist die Möglichkeit des Arbeiters, sich auf dem Gebiet des wirtschaftlichen Lebens einen Erwerb zu verschaffen und seine vorhandene Arbeitskraft und Fähigkeit erwerbllch*zu verwerten. Ihre Verminderung durch Unfall besteht für den Verletzten in der Erschwerung, lohnende Arbeit zu erhalten.

Auf die Konkurrenzfähigkeit des Arbeiters haben die verschiedensten Momente einen Einfluss, man hat den Begriff der Konkurrenzfähigkeit enger und weiter gefasst. Magnus (1894), der zuerst die Beziehungen der Konkurrenzfähigkeit zur Erwerbsfähigkeit erörterte, ließ sie abhängen einmal von der Leistungsfähigkeit und sodann von der Beurteilung, die die Leistungsfähigkeit bei Anderen findet. Wie Ammann (1900) näher ausführte, sind zwei Arten von Konkurrenzfähigkeit zu unterscheiden, die grundsätzlich verschieden, nicht als ein Faktor bewertet werden dürfen: die Konkurrenzfähigkeit bei der Arbeit und die Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt. Bei der Arbeit wird der, der bessere Arbeit liefert, den Konkurrenten überflügeln und vorwärts kommen oder als selbständiger Gewerbetreibender größeren Absatz und höhere Einnahmen finden. Die Fähigkeit bei der Arbeit, die Konkurrenz wirksam und erfolgreich zu bestehen, hängt von der Funktionstüchtigkeit der Körperorgane in erster Linie ab. Und es gehört deshalb alles das zur Beschädigung der Arbeitsfähigkeit, was durch Verhinderung guten und schnellen Arbeitens den Lohn drückt

und eventuell bei jugendlichen und dazu beanlagten Personen das Weiterkommen unmöglich macht. Diese Art der Konkurrenzfähigkeit bei der Arbeit als Schädigung der Arbeitsfähigkeit scheidet bei der Abschätzung der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit aus. Wie auch schon Groenouw (1896) betonte, ist sie bei Bewertung der verschiedenen Funktionsstörungen mit berücksichtigt.

Die Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt hängt dagegen in erster Linie ab von dem Urteil, das der Arbeitgeber über die Leistungsfähigkeit des Verletzten hat, mag diese Beurteilung richtig sein oder nicht. Beim Suchen nach Arbeit wird das Angebot dessen bevorzugt, der den Eindruck erweckt, dass er Besseres leisten kann als sein Mitbewerber. Der Eindruck kann irre führen und der thatsächlich Tüchtigere unterliegen. Als Schädigung der Konkurrenzfähigkeit wirken deshalb vor allem die sichtbaren Beschädigungen des Auges, die den Eindruck der Minderwertigkeit hervorrufen. Die Abneigung des Arbeitgebers, den Verletzten in Arbeit zu nehmen, wird besonders erhöht durch äußere Entstellung, wie sichtbare Narben, Verlust eines Auges, Schielstellung, Katarakt u. s. w.

Die Entstellung an sich erschwert vielfach Arbeit zu erlangen, auch wenn die optische Leistungsfähigkeit die Verrichtung der Arbeit durchaus gestattete. Ein ohne äußere Veränderung des Auges durch Prozesse in der Tiefe Erblindeter ist deshalb weit besser daran, als ein mit sichtbaren Veränderungen Erblindeter, ja unter Umständen als ein Verletzter, dessen Auge noch Sehvermögen besitzt, aber durch sichtbare Narbe oder Iriscolobom entstellt ist.

Weibliche Verletzte haben unter Entstellungen besonders zu leiden, bei ihnen bedarf auch die verringerte Aussicht, sich zu verheiraten, der Berücksichtigung.

Bei der Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt können Wohlwollen und Mitleid den Entschluss des Arbeitgebers günstig beeinflussen, während andererseits sein Vorurteil und seine unbegründete Abneigung dem Verletzten es erschweren, lohnende Arbeit zu finden. Ebenso spielt die gesamte Lage des Arbeitsmarktes und die wirtschaftliche Konjunktur eine große Rolle. Bei starker Nachfrage und geringem Angebot von Arbeitern werden auch Geschädigte und Entstellte leichter lohnende Arbeit finden, während bei ungünstiger Lage des Arbeitsmarktes die thatsächlich oder scheinbar Minderwertigen am schwersten lohnenden Erwerb erlangen und zuerst entlassen werden.

Bei der Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt ist vielfach die Einengung des Arbeitsfeldes des Verletzten, die von verschiedenen Momenten abhängen kann, besonders zu berücksichtigen. Im allgemeinen engt sich, je mehr die optischen Funktionen gelitten haben, desto mehr der Kreis der Thätigkeit, die noch ausgeführt werden kann, ein, und desto mehr steigt die

Gefahr, dass der Verletzte wegen minderwertiger Leistung entlassen wird. Für bestimmte Beschädigungen, vor allem für Verlust eines Auges, spielt die Einengung des Arbeitsfeldes eine besondere Rolle, und zwar vor allem für gewisse qualifizierte Arbeiter in gefährdeten Berufen.

Viele Betriebe, darunter die großen staatlichen Betriebe der Eisenbahn und Eisenbahnwerkstätten, nehmen keine einäugig gewordenen Arbeiter an, und beschäftigen die in ihrem Betriebe einäugig Gewordenen nur in untergeordneten Stellungen weiter, falls die Arbeiter nicht entlassen werden. Die schwere Schädigung, vor allem der Verlust eines Auges, bestimmt viele Arbeiter mit vollem Recht, gefährdete Arbeiten aufzugeben, um das verbliebene Auge sich zu erhalten. Gezwungen oder freiwillig tritt deshalb nach Verlust eines Auges vielfach Berufswechsel ein. Die Aufgabe des Berufes macht es dem qualifizierten Arbeiter unmöglich, gerade in dem Berufe, in dem er seine Fähigkeiten am besten verwerten könnte, in Konkurrenz zu treten. Auch sind dem einäugig Gewordenen zahlreiche andere Berufe verschlossen. Um nicht arbeitslos zu sein, wird mancher weniger lohnende Arbeit annehmen.

Wir haben ferner festzustellen, inwieweit sich die Schädigung der Erwerbsfähigkeit durch Verminderung der Konkurrenzfähigkeit richtig bewerten lässt.

Der Versuch von Magnus (1894), die Konkurrenzfähigkeit zu einer rechnerisch verwertbaren Größe zu gestalten, sie durch das arithmetische Mittel aus der centralen Sehschärfe beider Augen auszudrücken und als Wurzelwert in seine Formel einzufügen, ist völlig fehlgeschlagen, wie schon in § 54 ausgeführt wurde.

Magnus (1895) hat dann bald darauf in seiner Arbeit über »die Einäugigkeit in ihren Beziehungen zur Erwerbsfähigkeit« die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit im Widerspruch zu der früheren Definition der Konkurrenzfähigkeit und dem Prinzip, nach dem er sie in seine Formel eingeführt hat, den Wert der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit allein nach der verminderten Aussicht des Einäugigen, Arbeit zu erhalten, berechnet. Als maßgebend sah er an, wie viele Betriebe einäugig Gewordene annahmen und wie viele sie aussperrten, und berechnete danach direkt die Beschädigung der Konkurrenzfähigkeit. Die Erhebungen bei 76 verschiedenen Arbeitsbetrieben der Schlesischen Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft ergaben, dass einäugige Arbeiter aus anderen Betrieben grundsätzlich nicht angenommen wurden von 27 = 35,52 %, nur bedingungsweise angenommen wurden von 14 = 18,43 %, und stets angenommen wurden von 26 = 34,21 %; die Angaben fehlten von 9 = 11,84 %. Einäugige Arbeiter haben danach für diese Industrie reichlich ein Drittel weniger Aussicht als Zweiäugige, in einem Betrieb aufgenommen zu werden. Magnus versuchte aus der Thatsache, dass 35,52 % Betriebe Einäugige nicht beschäftigen, eine für jeden Arbeiter gleich maßgebende Beschäftigungsgröße abzuleiten und berechnete mit Hilfe der Wahrscheinlichkeitsrechnung die Arbeitsverringerung auf $\frac{35,52}{100} = \frac{1}{3}$. Er schloss weiter, dass die 35,52 % Betriebe, welche Einäugige nicht aufnahmen, den einzelnen Arbeiter nicht in dem vollen Umfang trafen, sondern nur zu $^1/_3$, und er

berechnete für einen einzelnen Einäugigen also etwa 12% Verminderung der Arbeitsaussicht. Diesen Wert addierte er zu der von ihm ermittelten durchschnittlichen jährlichen Einbuße des einäugig Gewordenen am Normalarbeitsverdienst von 14,44% und fand daraus die volle Erwerbsbeschädigung des Einäugigen, die sich aus Lohneinbuße und Verminderung der Konkurrenz zusammensetzte, gleich 26,44%.

Wie schon v. Grolman (1896, Zeitschr. für praktische Ärzte, und 1897), Groenouw (1896) und später Axenfeld (1904) ausführen, ist diese Rechnung zu beanstanden. Zunächst ist nicht richtig, nur $^1/_3$ von 35,52% der Arbeitsverringerung zu nehmen, sondern es müsste die verringerte Wahrscheinlichkeit, Arbeit zu finden, mit 35,52% bewertet werden. Die Magnus'sche Berechnung hätte also 35,52% + 14,44% = 49,96% ergeben müssen.

Sodann ist zu beanstanden, dass Magnus die verringerte Arbeitsaussicht einer entsprechenden Lohneinbuße gleichsetzt, was nicht zutrifft. Auch sind die Betriebe, die Einäugige annehmen oder ausschließen, ohne Rücksicht auf ihre Größe und die Zahl der darin beschäftigten Arbeiter zusammengezählt und danach die Aussicht, Arbeit zu erhalten, berechnet. Die Einäugigen-Statistik von Magnus ergiebt also keinen richtigen Wert für die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit der einäugig Gewordenen der genannten Berufsgenossenschaft.

Groenouw (1896) wies in der Kritik der Magnus'schen Berechnung wie schon v. Grolman (1896, 1897) darauf hin, dass sich der Wert der Konkurrenzfähigkeit nur dann feststellen ließe, wenn man ermitteln könnte, wie viele Tage im Jahre durchschnittlich der Zweiäugige und wie viele Tage der Einäugige arbeitslos sind. Der Lohn für diese n Tage, die der Einäugige etwa mehr arbeitslos wäre als der Zweiäugige, ausgedrückt in Prozenten des normalen Arbeitsverdienstes, würde nach ihm ein richtiges Maß für den Verlust an Konkurrenzfähigkeit abgeben und könnte dann zu der von Magnus gefundenen Lohneinbuße von 14,44% hinzugezählt werden.

Ammann (1900) hat dann zur Bestimmung der Folgen der verminderten Konkurrenzfähigkeit hauptsächlich die Dauer der durch sie veranlassten Arbeitslosigkeit als Mittel, zu einer richtigen Abschätzung zu gelangen, herangezogen und suchte durch eigene Feststellung Anhaltspunkte darüber zu gewinnen. Die Umfrage bei zwei schweizerischen Anstalten zur Unterbringung von vorübergehend Arbeitslosen ergab, dass unter diesen selten ein Einäugiger oder ein Mensch mit entstellender Augenbeschädigung beobachtet wurde, ebensowenig konnten die Naturalverpflegungsstationen über die sich häufende Arbeitslosigkeit von Augenverletzten berichten. Dagegen fand er bei den Einäugigen, die, sei es freiwillig, sei es durch Kündigung den Beruf wechselten, vielfach Erschwerung, Arbeit zu finden. In einem Fall blieb ein Schlosser, der nach Verlust eines Auges seinen Posten verloren hatte, drei Monate arbeitslos und erlangte dann eine Anstellung mit 23,8% Lohnverlust gegen früher.

Ammann musste nach seiner Schätzung eine Arbeitslosigkeit von einem Monat auf jedes Jahr als das Maximum annehmen, und er berechnete 5% Erwerbsbeschädigung durch verminderte Konkurrenzfähigkeit bei entstellenden Verletzungen als eine mittlere, und 10% als die höchste Schätzung.

Die von Ammann untersuchten Fälle sind aber viel zu gering an Zahl, als dass sich daraus ein Durchschnittswert angeben ließe. Um festzustellen, ob vorübergehende Arbeitslosigkeit häufig vorkommt und ob sich aus ihrer Dauer ein Wert für die Abschätzung der verminderten Konkurrenzfähigkeit gewinnen lässt, fehlen uns bislang umfassendere Statistiken. Schon Groenouw betonte mit Recht,

dass derartige sichere Unterlagen zu gewinnen selbst nur für einen kleinen Kreis, sehr schwierig sein dürfte. Dazu kommt, dass man die Ergebnisse kleiner Zahlen, sowie Erhebungen in einem Beruf und für eine bestimmte Art der Augenbeschädigung nur schwer verallgemeinern kann.

Vor allem ist aber zu berücksichtigen, dass sich die verminderte Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt in der Regel gar nicht in einer entsprechenden Arbeitslosigkeit äußert, dass vielmehr die Geschädigten in den meisten Fällen, um eben nicht arbeitslos zu sein, gezwungen werden, ganz oder zeitweise eine weniger lohnende Beschäftigung zu ergreifen oder ohne Betriebswechsel in ihrem alten Betriebe mit einer schlechter bezahlten Arbeit sich zufrieden zu geben. In der thatsächlichen Lohneinbuße, die z. B. Einäugige mit oder ohne Berufswechsel nach dem Unfall erleiden, ist der Wert der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit mit enthalten. Und ist Arbeitslosigkeit vorhanden, so ist noch nicht gesagt, dass sie allein auf die Augenbeschädigung zurückzuführen ist, da die Lage des Arbeitsmarktes zu beachten ist, die z. B. für das Baugewerbe von der Jahreszeit abhängt.

Wir besitzen bisher keine gesicherte Grundlage, um den schädigenden Einfluss der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit auf die Erwerbsfähigkeit richtig zu bewerten.

Man wird ihr bei schwerer Schädigung des Sehorgans, besonders bei Einäugigkeit, Rechnung tragen müssen durch Gewährung einer angemessenen Rente und wird, wie schon Groenouw vorschlug, im Falle, in denen die Gelegenheit für den Verletzten, passende Beschäftigung zu erhalten, besonders durch stärkere Entstellung des äußeren Aussehens erschwert ist, zur Durchschnittsrente einen Zuschlag von 5—10%, ausnahmsweise auch mehr, gewähren.

Die Angewöhnung.

§ 58. Dass die in frühester Jugend einäugig Gewordenen oder sonst an der Sehfunktion Geschädigten die große Fähigkeit besitzen, sich an die Fehler zu gewöhnen und oft Erstaunliches zu leisten, ist allgemein bekannt. Doch darf man diese Erfahrungen keineswegs auf die in späteren Jahren durch Unfall in gleichem Maße Geschädigten übertragen, da die plötzliche Herabsetzung der Sehfunktion stets besonders stark beeinträchtigend wirkt. Aber ohne jeden Zweifel lernen auch in späteren Jahren viele sich nach einer gewissen Übergangszeit an die Folgen einer Sehstörung zu gewöhnen und sich den veränderten Verhältnissen des Sehens anzupassen, wodurch die Arbeitsfähigkeit und damit die Erwerbsfähigkeit steigt. Im allgemeinen spielen bei der Angewöhnung eine große Rolle das Lebensalter, die geistige Begabung und der gute Wille. Jugendliche, strebsame, körperlich geschickte und geistig gewandte Verletzte haben die größte Fähigkeit zur Gewöhnung. Unter den verschiedenen Störungen kommt in erster Linie die Angewöhnung in Frage bei Verlust eines Auges und bei dem der Einäugigkeit verwandten Zustande der einseitigen hochgradigen Schwachsichtigkeit und einseitigen

Linsenlosigkeit, während das zweite Auge normal ist. Bei diesen genannten Zuständen steht ja hinsichtlich der Funktionsstörung die Aufhebung des binokularen Sehens mit seiner Bedeutung für das körperliche stereoskopische Sehen, die Tiefenschätzung, die Beurteilung von Entfernungen und Größenverhältnissen im Vordergrunde. Und diese Schädigung macht sich um so mehr bemerkbar, je höhere Anforderungen der Beruf an das binokulare Sehen stellt.

Guillery (1892) wies darauf hin, dass bei Einäugigen die Fähigkeit der Abschätzung der Tiefendimensionen sich mit der Zeit oft erheblich wieder herstelle. Er gab auch einige einfache Prüfungsmethoden an, um sich über die Fähigkeit der Tiefenschätzung ein Urteil zu bilden. Er ließ die Untersuchten angeben, ob ein schräg gegen einen gleichmäßigen Hintergrund geneigter Draht mit der Spitze ihnen zu- oder abgeneigt ist. Die Größe der Neigung, die noch richtig erkannt wird, giebt einen Maßstab für die vorhandene Sicherheit der Abschätzung ab. Oder er hielt beide Zeigefinger in etwas verschiedener Entfernung vor den Untersuchten und ließ angeben, welcher Finger näher erschien. Oder er benutzte einen spitzwinklig gebogenen Draht, hielt ihn zwischen Patient und einen gleichmäßigen Hintergrund schräg vor, bald mit der Spitze nach dem Untersuchten zu — bald abgewendet, und ließ sich die Stellung des Winkels angeben. Nach seinen Versuchen können Eingäugige mit der Zeit eine erhebliche Sicherheit in der Schätzung von Entfernungen wieder gewinnen.

Sodann betonten Magnus (1894, 1897) und Moses (1889) in einer unter Magnus' Leitung angefertigten Dissertation, dass auch ein im späteren Alter einäugig Gewordener bei gutem Willen in ziemlich kurzer Zeit und ohne große Mühe völlig oder teilweise die Fähigkeit, die Entfernungen, die Tiefen- und die Größenverhältnisse richtig zu beurteilen, wieder gewinnt und die genannten Begriffe aus dem Muskelgefühl eines Auges richtig abzuleiten erlernt. Magnus sieht das Ausbleiben der Gewöhnung als Ausnahme an. Er hat nach den Erhebungen der Schlesischen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft (1895) auch fetzustellen versucht, in welcher Zeit die Angewöhnung an das veränderte Sehen und die Wiedergewinnung der alten Arbeitsfähigkeit erfolgt. Unter den 75 Arbeitern, die durch einen Betriebsunfall vor Eintritt des Unfallversicherungsgesetzes eine Auge verloren hatten, hatten 46 gleich 61,33% nach dem Unfall ihren Beruf gewechselt, die Angewöhnung erfolgte bei zwei Arbeitern in wenigen Wochen, bei sieben Arbeitern in einem Jahr und bei einem Arbeiter in zwei Jahren. Von 61 nach Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes einäugig Gewordenen wechselten 34 nach dem Unfall ihren Beruf. Die Zeit, in der die alte Leistungsfähigkeit wieder gewonnen war, betrug bei drei Arbeitern — zwei Monate, bei drei Arbeitern — drei Monate, bei einem Arbeiter — vier Monate, bei fünf Arbeitern — sechs Monate, bei zwei Arbeitern — ein Jahr, bei einem Arbeiter — $1^1/_2$ Jahr, bei einem Arbeiter — zwei Jahre, bei vier Arbeitern — über ein Jahr ohne genaue Angabe. 70% der im Beruf Verbliebenen gebrauchten höchstens ein Jahr zur Angewöhnung.

Pfalz (1898) bestätigte die Angaben von Guillery und Magnus, gab einen Apparat zur Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens an und behandelte näher die Faktoren, die beim monokularen Sehakt an die Stelle des ausgefallenen binokularen Sehaktes treten. Die Akkommodation spielt nach ihm eine untergeordnete Rolle, vor allem kommen in Frage: 1. eine außerordentlich vervoll-

kommnete Abschätzung der relativen Entfernung für Schätzung der absoluten, 2. die als Richtungswinkel bezeichnete Neigung der Gesichtswinkel, 3. eine andere Art monokularer stereoskopischer Parallaxe. Der Hering'sche Fallversuch war zur Prüfung nicht brauchbar, weil das Momentschätzen dauernd aufgehoben ist. Pfalz wählte für seinen Apparat zwei fixierte Objekte, die auf dünnen Drähten befestigt, sowohl in seitlicher Richtung verstellbar, als auch in der Richtung von vorn nach hinten durch Schlitten und Kurbeldrehung gegeneinander verschieblich sind. Eine Skala zeigt unten den Tiefenabstand an. Skala und Schlitten sind für den Untersuchten durch einen Schirm verdeckt. Der Untersuchte hat rasch anzugeben, ob die beiden Knöpfchen im gleichen Abstand von dem Auge, also diesem gegenüber oder hintereinanderstehen, und das vorstehende zu nennen. Die Objekte stehen gewöhnlich 50—60 cm, also in der üblichen Arbeitsdistanz von den Augen entfernt, können aber beliebig weit entfernt werden. Simulation kam wenig vor und konnte durch zögernde oder konstant falsche Antworten vermutet werden. Beim plötzlich eingetretenen monokularen Sehen werden in der ersten Zeit Schätzungsfehler bis $2^1/_2$ cm gemacht, d. h. innerhalb dieses Abstandes wird nicht erkannt, ob die Knöpfchen gegenüber oder hintereinander stehen, Fehler von 3 cm sprechen für mangelhaften Intellekt. Schon nach 2—3 Monaten wurde oft sichere Schätzung bis auf $^1/_2$ cm gefunden. Pfalz fand ferner, dass noch ein absolut guter binokularer Sehakt vorhanden ist, wenn die Sehschärfe eines Auges auf $^1/_{10}$ oder selbst mehr herabgesetzt war. Einäugige erreichen nach ihm oft eine Feinheit der Formen- und Tiefenwahrnehmung, die den Bedürfnissen des Erwerbslebens vollauf genügt. Der Grad, in der diese Fähigkeit sich entwickelt, ist verschieden je nach der Intelligenz, der Beschäftigungsart und vor allem je nachdem allmähliche oder plötzliche Erblindung durch Unfall eintrat. Pfalz (1907) hat jüngst ein verbessertes Stereoskoptometer zur Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens angegeben und zwei Methoden zur Prüfung empfohlen, die eine mit zwei Drahtstäbchen entspricht seiner früheren Methode, und die zweite mit drei Stäbchen basiert auf dem Hering'schen Stäbchenversuch.

Axenfeld (1904) hat die Versuche am Pfalz'schen Apparat wiederholt und konnte die Resultate von Pfalz bestätigen. Schon während der Behandlung und Heilung nach der Enukleation beginnt die Angewöhnung sich zu äußern.

Auf der anderen Seite fehlt es nicht an gewichtigen Stimmen, die die Wiedergewinnung des Tiefenschätzungsvermögens nicht so günstig ansehen und den Verlust des binokularen Sehens als dauernden Schaden betrachten. In diesem Sinne äußerte sich vor allem Mooren (1891). Er wies an der Hand von Beispielen auf einzelne Verrichtungen hin, die ständig den Mangel des binokularen Sehens verrieten, und führte auch zwei Beispiele an, in denen Einäugige wegen Mangel an körperlichem Sehen verunglückt waren. v. Grolman (1897) hielt die Angaben von Moses und Magnus über die hohe Fähigkeit der Einäugigen, die Tiefenschätzung und das körperliche Sehen wieder zu erlernen, für übertrieben und führte selbst als Beispiel die Äußerung eines von Kindheit auf wegen Anisometropie monokularsehenden Arztes an, der bei verschiedenen Verrichtungen, wie beim Gläsereinschenken, beim Aussteigen aus dem Boot die Unsicherheit dauernd besonders unangenehm empfand. Beim Bootaussteigen müsse er vorsichtig mit dem Fuß tasten, um keinen Fehltritt zu tun. Auch Hilcker (1889) und Grussendorf (1899), die beide unter Schmidt-Rimpler's Leitung und mit einem nach seinen Angaben konstruierten Apparat Versuche über Tiefenschätzung bei Aphakischen, Eingäugigen und hochgradig einseitig Schwachsichtigen angestellt haben, kamen zu weniger günstigen Ergebnissen als Pfalz. Der von Grussendorf

benutzte Apparat bestand aus einem 1 m langen, in mm geteilten und auf einer Holzunterlage befestigten Messingstabe, zu dessen beiden Seiten in Rinnen zwei je 10 mm lange und 1 mm dicke Stahlnadeln liefen; der untere Teil wurde gegen den Untersuchten durch einen Schirm verdeckt. Die Untersuchungen ergaben: Aphakische und Einäugige können Tiefendistanzen nicht momentan beurteilen. Die Sicherheit im Urteil ist dauernd erheblich herabgesetzt. Übung, Intelligenz und Beschäftigungsweise haben einen gewissen Einfluss, aber im allgemeinen zeigten die Versuche, dass ein durchgreifender Unterschied zwischen seit kurzer Zeit Einäugigen und den zum Teil schon jahrelangen Monokularen nicht vorhanden ist. Die Angaben von Pfalz, dass sich die Fehlerdistanz schon in kurzer Zeit verkleinere, konnte Grussendorf nicht bestätigen und fand meistens bei längerer Dauer des aphakischen oder einäugigen Zustandes dieselbe Unsicherheit im Urteil und auch eine gleich schnelle Ermüdbarkeit durch das Fixieren der relativ feinen Sehobjekte. Nur die seit der Kindheit Einäugigen schätzten Distanzunterschiede sicherer und ermüdeten weniger schnell.

Soviel geht aus den Versuchen und Erfahrungen sicher hervor, dass der Zweiäugige dem Einäugigen an Tiefenschätzung dauernd überlegen ist. Besonders die momentane Tiefenschätzung ist dem Einäugigen dauernd versagt, und er ist zu allen Arbeiten, die diese verlangen, wie z. B. die an komplizierten Maschinen, untauglich. Auf der anderen Seite kann, wie die mannigfache Erfahrung an Unfallverletzten beweist, eine Tiefenschätzung monokular bis zu einem gewissen Grade und meist in der Zeit bis zu einem Jahr wiedererlangt werden, so dass der Mangel des binokularen Sehens sich erwerblich weniger bemerkbar macht, zumal dann, wenn die Verletzten in den gewohnten Verhältnissen bleiben. Tritt Berufswechsel ein, so erschwert die gestörte Funktion die Erlernung eines anderen Berufs. Höheres Lebensalter, körperliche und geistige Schwerfälligkeit erschweren oder verhindern die Angewöhnung. Ob eine hinreichende Angewöhnung stattfindet, so dass die Berufsarbeit fortgesetzt werden kann, hängt mit ab von der Art der Arbeit. Bei Berufen mit hohen Anforderungen an feines stereoskopisches Sehen, wie Feinmechanik, feine Steinmetzarbeit, erfolgt die Angewöhnung entsprechend schwieriger, langsamer und oft nur ungenügend. In manchen Betrieben wird auch die für Angewöhnung erforderliche Zeit dem Verletzten nicht gelassen. Wird die anfänglich erhebliche Störung nicht innerhalb kurzer Zeit überwunden, so zwingt sie vielfach thatsächlich zum Berufswechsel, einerlei ob vielleicht nach ein bis zwei Jahren Gewöhnung möglich wäre. Auch bei manchen nicht industriellen Berufen wird der Mangel sicherer Tiefenschätzung dauernd schädigen. Wie Guillery anführte, wird ein Arzt mit operativer Thätigkeit dauernd unter der Unsicherheit und dem Mangel an Vertrauen leiden und erhebliche Einbuße der Einnahmen erfahren.

Vielfach ist es Aufgabe des Arztes, falls er nach der Art der Arbeit, der sonstigen Fähigkeit und dem Lebensalter eine hinreichende Angewöhnung bei dem Unfallverletzten für möglich hält, den Verletzten vor voreiliger Aufgabe des Berufs zu warnen und ihn über die Angewöhnung aufzuklären. Die Verletzten

haben oft unter dem ersten Eindruck der erheblichen Störung das Vertrauen verloren, ihren Beruf mit Erfolg fortzusetzen.

Die Beurteilung, ob eine hinreichende Angewöhnung eingetreten ist und wie hoch sie nach Prozenten abzuschätzen ist, erscheint nicht ganz leicht und ist jedenfalls je nach den Anforderungen des Berufs verschieden. Man hat vielfach die Angewöhnung mit 5—10 % Besserung der Erwerbsfähigkeit bewertet. Die weitere Erfahrung muss zeigen, ob die Prüfungsmethoden von Pfalz uns genügend Aufschluss geben, inwieweit die Mängel sich in erwerblicher Hinsicht beim speciellen Beruf des Verletzten weniger fühlbar machen. Fischer (1907) tritt dafür ein, die Gewöhnung nach 1—2 Jahren als etwas selbstverständliches anzusehen und nicht den objektiven Nachweis durch den Arzt zu verlangen. Er kann der Prüfung mit dem Pfalzschen Apparat keine ausschlaggebende Bedeutung zuerkennen.

Bei Lohnarbeitern erscheint zur Prüfung, ob eine wesentliche Angewöhnung eingetreten ist, wichtig, dass eine Auskunft des Arbeitgebers über die Leistungsfähigkeit des Verletzten und die Art der verrichteten Arbeit, sowie über seinen Lohn und den Verdienst gleichartiger Arbeiter eingeholt wird, wenn auch der nach dem Unfall bezogene Lohn durchaus nicht ohne weiteres beweist, dass der thatsächliche Mangel verringert ist und sich bei plötzlicher Kündigung nicht erheblich schädigend erweisen kann. Immerhin spricht in der Regel gleicher oder höherer Lohn für Angewöhnung. Die Berufsgenossenschaften ziehen jetzt auch meist derartige Auskünfte ein.

Magnus (1895) veröffentlichte den von der Schlesischen Eisen- und Stahlberufsgenossenschaft bei ihrer Einäugigen-Statistik benutzten Fragebogen. Axenfeld (1904) fordert, dass vor Einholung eines neuen Gutachtens die Erhebung allgemein eingeführt werden müsste und empfahl, den Arbeitgeber nach dem Vorbild dieser Fragebogen zu fragen: 1. Welche Arbeit wird verrichtet? 2. Zu welchem Lohn? 3. Wie viel verdient ein gleichartiger normaler Arbeiter? 4. Entspricht der Lohn der geleisteten Arbeit oder findet Berücksichtigung statt? 5. Ist nach Ihrer Meinung eine Arbeitsbeschränkung vorhanden?

Da nach Magnus' Ansicht die monokulare Tiefenschätzung fast ausnahmslos ganz oder zum Teil wieder gewonnen wird und die Störung also nur temporär ist, so forderte er Reduktion der Rente bei Einäugigen nach Ablauf eines Jahres und schätzte den Reduktionswert auf 9 %, von 30,9 % auf 21,9 % bei höhreren optischen Ansprüchen, und von 27,3 % auf 18,3 % bei niedrigeren Ansprüchen, doch nicht allgemein, sondern individuell unter Berücksichtigung von Lebensalter, geistiger Gewandtheit und Beruf. Nur bei hohen optischen Funktionen sollte man von Kürzung ganz absehen oder nur wenig abziehen. Die Rente nach Abschluss des Heilverfahrens sollte nur als provisorische Rente gewährt werden. In Fällen von allmählicher Erblindung eines Auges nach Unfall kann nach ihm sofort der niedrigste

Wert der Rente zugesprochen werden. Groenouw (1896) befürwortete ebenfalls die Herabsetzung der Rente nach Ablauf eines Jahres um circa 5%. Auch Axenfeld (1904) wäre für Gewährung einer Übergangs- oder Schonungsrente und sofortigen Hinweis auf die spätere Herabsetzung im ersten Gutachten. Der Vorschlag der Gewährung einer provisorischen Rente oder Übergangsrente und die Reduktion um wenige % nach Jahresfrist hat von vornherein, worauf Magnus selbst hinwies, gegen sich, dass dadurch der definitive Abschluss des einzelnen Falles verzögert wird, die Simulation gesteigert und die Berufung an höhere Instanzen vermehrt, kurz der Kampf um die Rente mit seinen üblen Folgen nur befördert wird. Auch könnte ohne nochmalige Untersuchung die in Aussicht gestellte Kürzung nicht vorgenommen werden, da man beim Ausstellen des ersten Gutachtens nicht wissen kann, wie sich in dem Einzelfall die Angewöhnung gestaltet. Die meisten Einäugigen würden sich gegen die Kürzung sträuben und die Angewöhnung leugnen, da der objektive Befund, Verlust eines Auges, sich nicht geändert hat.

Gerade um die schädliche ständige Beunruhigung der Rentenempfänger zu verhindern, sind in der 1900 festgestellten neuen Fassung des Unfallversicherungsgesetzes die Vorschriften über die Festsetzung und Änderung der Rente für den Arbeiter in dankenswerter Weise günstiger gestaltet (vgl. § 44, S. 213). Zudem hat das Reichsversicherungsamt den Begriff der wesentlichen Änderung, die eine anderweitige Rentenfeststellung gestattet, dahin ausgelegt, dass darunter eine Besserung bezw. Verschlechterung von 10% zu verstehen ist.

Bei den jetzt gültigen Bestimmungen wird eine Herabsetzung der Rente allein in Rücksicht auf die Angewöhnung nicht allzu häufig möglich sein, und die Berufsgenossenschaften ziehen es vor, lieber gleich eine Durchschnittsrente dauernd zu gewähren.

Bei Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen findet ohne Zweifel ebenfalls Angewöhnung und bessere erwerbliche Ausnutzung des vorhandenen Sehens nach einiger Zeit statt, doch ist es hier noch schwieriger, einen sicheren Anhalt für die Abschätzung zu gewinnen. Meist wird freilich neben der Angewöhnung auch eine Besserung des objektiven Befundes durch Aufhellung der Medien u. s. w. nachweisbar sein, so dass die Angewöhnung nur einen Teil der eingetretenen Besserung bedeutet.

Zumal bei jugendlichen kräftigen Arbeitern kann mit einem Rest von Sehvermögen nach längerer Zeit oft noch erhebliches erwerblich geleistet werden. Selbst anfängliche Vollrenten können dann gekürzt werden.

Wesentliche Besserung durch Angewöhnung, oft auch Hand in Hand mit Besserung des objektiven Befundes wird ferner beobachtet bei Störung durch Reizung, durch Blendung, vor allem durch Hornhautflecke, oder durch Colobome, Mydriasis u. s. w., sowie bei Störung durch einseitige Bild-

undeutlichkeit infolge von einseitiger Akkommodationslähmung, Refraktionsstörung, z. B. Astigmatismus bei Bulbusnarben u. dergl. Wie CRAMER (1901) hervorhob, wird man öfters, zumal bei Arbeitern im Freien, z. B. landwirtschaftlichen Arbeitern, nach Hornhautgeschwüren, nach traumatischen Entzündungen mit Rücksicht auf die anfängliche starke Störung durch Blendung und Reizung höhere Rente in Ansatz bringen müssen. Auch wenn die Sehschärfe nicht wesentlich steigt, kann doch später wieder bessere oder volle Arbeitsfähigkeit eintreten und die Rente gekürzt werden oder wegfallen. In derartigen Fällen ist die Gewährung einer anfänglich höheren Schonungs- oder Übergangsrente angebracht.

Bei den Augenmuskellähmungen kann Angewöhnung dadurch eine Rolle spielen, dass das Doppelbild unterdrückt oder weniger störend empfunden wird. Dadurch kann das vorher vom Sehakt ausgeschlossene Auge freigegeben werden, so dass nur aufgehobenes binokulares Sehen und oft entstellendes Schielen zurückbleibt, während das binokulare Gesichtsfeld wieder normal wird. Der Verlust gleicht dann dem, der nur die centrale Sehschärfe verloren hat, und die Rente kann ähnlich wie bei einseitig Aphakischen auf die Hälfte der vorherigen Einäugigenrente herabgesetzt werden, falls nicht wegen der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit durch starkes Schielen etwas mehr zugesprochen werden muss.

Das Lebensalter.

§ 59. Das Lebensalter spielt bei der Abschätzung der Erwerbseinbuße eine Rolle.

Bei jugendlichen Personen unter dem 20. Lebensjahr tritt ohne Zweifel die Angewöhnung an die Unfallfolgen schneller und leichter ein, und ebenso ist es ihnen leichter, gegebenenfalls einen neuen Beruf zu erlernen. Man könnte daran denken, aus diesen Gründen die Erwerbsbeschädigung bei Jugendlichen prozentual geringer abzuschätzen als bei Erwachsenen. Demgegenüber ist zu betonen, dass bei jugendlichen Arbeitern, besonders Lehrlingen, weit häufiger als bei Erwachsenen ein Berufswechsel mit seinen schädigenden Folgen eintritt. AXENFELD (1904) fand dieses durch sein Material bestätigt. Unter 23 einseitig Erblindeten bezw. Enukleierten zwischen 15—20 Jahren gaben neun ihren bisherigen Beruf auf, während bei 49 derartig Verletzten zwischen dem 20.—50. Jahre nur acht Berufswechsel vorkamen. Das ergiebt ein Prozentverhältnis von ca. 37% : 16%. Man kann es jugendlich Schwerverletzten bezw. ihren Eltern oder Vormündern nicht verdenken, dass ein Beruf aus Sorge um das weitere Fortkommen aufgegeben wird, der sich dem Verletzten so gefährlich erwiesen hat und in dem sie von vornherein zum Minderwertigen gestempelt sind. Da sie zudem noch nicht festen Fuß gefasst haben, so wird der Wechsel um so leichter vollzogen.

Lebensalter, soziale Stellung, körperliche und geistige Fähigkeiten u. s. w. sprechen dabei mit, in wie weit billigerweise noch Übernahme grober Arbeiten zugemutet werden kann. Allen denen, von denen aus den genannten Gründen die grobe Arbeit z. B. eines Tagelöhners nicht verlangt werden kann, wird man bei S = 0,15 ($^1/_7$—$^1/_6$) am besseren Auge volle Erwerbsunfähigkeit zugestehen müssen.

Manche intelligente und arbeitswillige Arbeiter in mittleren Lebensjahren verstehen sich später doch noch lohnenden Erwerb zu verschaffen durch Thätigkeit als Portier oder Hausmann, durch Botengänge, Übernahme eines kleinen Handels oder einer Wirtschaft, durch Übergang zur Landwirtschaft und dergl. War bei der ersten Rentenfeststellung auf Vollrente erkannt, so bleibt die Möglichkeit, falls später dauernder lohnender Erwerb wieder erlangt ist, die Rente zu kürzen.

Für die Berufe mit geringen optischen Ansprüchen nahm Magnus als untere Grenze S = 0,05 = $^1/_{20}$ am besseren Auge an, und von den meisten wurde dieser Wert gebilligt (z. B. Maschke, Axenfeld, v. Grolman).

Groenouw (1893, 1896) schloss auf Grund der Feststellung, dass einzelne Individuen bei Sehschärfe bis zu $^1/_{40}$ auf einem Auge und Erblindung des anderen durch gröbste Handarbeit genau so viel wie ihre Mitarbeiter verdienen konnten, dass zur Ausübung gröbster Arbeit die untere Grenze noch unter $^1/_{40}$ liege, und nahm die untere Grenze für diese Erwerbsarten etwa bei S = $^1/_{50}$ (0,02) an. Die Herabsetzung der Sehschärfe war aber bei diesen Personen nicht plötzlich durch Unfall, sondern frühzeitig und ganz allmählich eingetreten. Auch Ammann (1900) schlug für die Kategorie von gröbster körperlicher Arbeit, deren obere Grenze er bei 0,1 ansetzte, eine untere Grenze von 0,02–0,01 vor.

Auf der anderen Seite befürwortete Truc (1904) einheitlich als untere Grenze des erwerblichen Sehens S = 0,1 anzunehmen. Ist die Sehschärfe geringer als 0,1, so liegt nach ihm im praktischen Sinne Blindheit vor. Ich halte den von Groenouw vorgeschlagenen Wert von 0,02 für zu niedrig und möchte auch bei Leuten, denen gröbste Handarbeit zugemutet werden kann, an der unteren Grenze mit Visus 0,05 = $^1/_{20}$ am besseren Auge festhalten. Jeder, der gröbste Arbeit verrichten soll, muss sich vollkommen sicher und frei führen können. In der Jugend erworbene oder angeborene hochgradige Schwachsichtigkeit, bei der einzelne Leute, wie wohl jedem Augenarzt bekannt ist, erstaunlich viel leisten, kann doch hier ebensowenig die Grundlage der Beurteilung abgeben wie Fälle, in denen Leuten mit ganz geringem Visus mehr aus Mitleid Arbeitsgelegenheit und Verdienst gelassen wird. Ländliche Tagelöhner sind, wie schon v. Grolman hervorhob, in dieser Beziehung besser daran als städtische Arbeiter.

Meines Erachtens wird man auch in Zukunft mit diesen beiden Werten der unteren Grenze der erwerblichen Sehschärfe 0,15 und 0,05 auskommen und für jeden einzelnen Fall danach die Grenze bestimmen können.

Das Verhältnis zwischen Sinken der erwerblichen Sehschärfe und Abnahme der Erwerbsfähigkeit.

§ 51. Zehender (1889) nahm an, dass die Erwerbsfähigkeit direkt proportional der Sehschärfe sei und dass mithin jede Verminderung der Sehschärfe eine proportionale Verminderung der Erwerbsfähigkeit zur Folge hat. In den Berechnungen von Magnus (1894) und in den von Heddaeus (1895) sinkt die Erwerbsfähigkeit nicht direkt proportional der erwerblichen Sehschärfe, bei Magnus ist die Erwerbsfähigkeit geringer als die erwerbliche Sehschärfe, bei Heddaeus umgekehrt die Erwerbsfähigkeit größer als die erwerbliche Sehschärfe. Groenouw (1896) setzt, falls nur eine Störung der centralen Sehschärfe vorliegt, die Erwerbsfähigkeit gleich der erwerblichen Sehschärfe und meint, dass sich dieses Verhältnis von der Wahrheit nicht gar zu sehr entfernen dürfte. Da ein Abweichen von dem direkten Verhältnis zwischen erwerblicher Sehschärfe und Erwerbsfähigkeit möglicherweise für den einen Beruf nach dieser, für den anderen nach jener Seite stattfindet, so schlägt er den Mittelwert vor und nimmt direkt proportionales Verhältnis zwischen beiden an. v. Grolman (1897) wies darauf hin, dass die Abnahme der Erwerbsfähigkeit durchaus nicht proportional dem Sinken der Sehschärfe erfolgt. Er führte einige Beispiele an. Bei einem Schreiber z. B. kann die Sehschärfe erheblich sinken, ohne dass nennenswerte Behinderung der Thätigkeit eintritt, während bei einer geringen weiteren Verschlechterung plötzlich die Berufsarbeit unmöglich wird.

Thatsächlich sinkt die Erwerbsfähigkeit keineswegs in gleichem Verhältnis mit der Herabsetzung der erwerblichen Sehschärfe, sondern im allgemeinen sprungweise. Je nach der Art und den optischen Anforderungen der Berufe kann sich das gegenseitige Verhältnis verschieden gestalten. Bei Berufen mit höheren Anforderungen wird eine gewisse Störung des Sehens die Fortsetzung der Arbeit gestatten und den Verdienst relativ wenig beeinträchtigen, sowie aber das Sehvermögen des besseren Auges noch etwas mehr sinkt, kann plötzlich die Fortsetzung der Arbeit unmöglich werden. Mit dem Berufswechsel ist aber in der Regel schwerste erwerbliche Schädigung verbunden. Bei Berufen mit niederen Anforderungen tritt zuweilen ein gewisses direktes proportionales Verhältnis zwischen Abnahme des Sehvermögens und Erwerbsfähigkeit insofern ein, als die Quantität der gelieferten Ware und damit der Verdienst im gleichen Verhältnis zur Sehschwäche steht. Bei gröberer Handarbeit dagegen kann der Visus beträchtlich sinken ohne Erwerbseinbuße, erst wenn die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe nahezu erreicht oder überschritten ist, fällt die Erwerbsfähigkeit mit einem steilen Sprung herunter.

Bei Beschädigung nur eines Auges und intaktem anderen Auge kommt ebenfalls das sprungweise Sinken der Erwerbsfähigkeit klar zum Ausdruck.

Herabsetzung der Sehschärfe bis zu $1/6$ kann oft die Erwerbsfähigkeit wenig schädigen, ein geringes weiteres Sinken unter $1/6$ hebt aber die binokulare Tiefenschätzung auf und führt nun plötzlich zu beträchtlicher Schädigung. In der Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit wird man diesem Verhältnis Rechnung tragen können. Vielfach ist ferner die centrale erwerbliche Sehschärfe allein gar nicht der einzig ausschlaggebende Faktor, sondern die Aufhebung der Tiefenschätzung, Gesichtsfeldeinengung und verminderte Konkurrenzfähigkeit sprechen wesentlich mit.

Wie Hummelsheim (1904) hervorhebt, sind wir aber außer stande, diese Sprünge zu verfolgen, und weil wir nur mit annähernden Werten rechnen können, wird sich empfehlen, um grobe Fehler zu vermeiden und um den Beschädigten keinesfalls zu benachteiligen, nicht sprungweise, sondern schrittweise im Verhältnis zur Sehschärfenverminderung die Erwerbsfähigkeit abzuschätzen.

Die verschiedenen Arten der Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit.

§ 52. Wie Hummelsheim (1904) und Axenfeld (1904) ausgeführt haben, sind vier Wege möglich, um zu einer prozentualen Feststellung der Erwerbsunfähigkeit zu gelangen:

1. Dem Gutachter bleibt frei überlassen, sich von Fall zu Fall ein Urteil zu bilden. Subjektive Abschätzung.

2. Man versucht, durch Aufstellen einer Formel die Erwerbsunfähigkeit mathematisch zu berechnen. Berechnung durch Formel.

3. Durch statistische Feststellung der thatsächlichen Erwerbseinbuße, die an möglichst vielen Fällen der verschiedensten Berufe vorgenommen ist, sucht man für die verschiedenen Grade der Funktionsstörungen bestimmte Werte zu gewinnen. Statistisch-kasuistische Methode.

4. Man versucht für ein oder mehrere Haupttypen, vor allem für die Einäugigkeit bei normalem anderem Auge sowie für Verlust des binokularen Sehens, bestimmte Werte zu gewinnen, von denen aus die anderen Möglichkeiten rein schätzungsweise oder auf rechnerischem Wege bewertet werden.

Abschätzung auf Grund einzelner empirisch bestimmter Haupttypen, vor allem der Einäugigkeit.

Die subjektive Abschätzung.

§ 53. Man war bei früheren Rechtsstreiten und in der ersten Zeit nach Einführung des Unfallversicherungsgesetzes auf die rein subjektive Abschätzung durch den jeweiligen Begutachter angewiesen. Die großen Mängel, die dieser Abschätzung anhaften, traten bald hervor und bewiesen ihre Unbrauchbarkeit. Die Begutachtung eines Verletzten durch mehrere Ärzte oder die Abschätzung gleichartiger Beschädigungen, wie Verlust eines

Auges, bei verschiedenen Unfallverlezten fielen dabei außerordentlich verschiedenartig aus. Mit Recht konnte sich ein Verletzter in seinem Rechtsanspruch benachteiligt halten, wenn er z. B. als einäugig Gewordener eine geringe Rente bekam, während ein anderer mit demselben Schaden am gleichen oder an einem anderen Orte eine hohe Rente erhielt. Das Ansehen des Arztes als Begutachter, das Vertrauen des Geschädigten in eine gerechte Handhabung des Gesetzes mussten darunter leiden, und da es sich um eine staatliche soziale Fürsorge handelte, musste eine gleichmäßige Rechtsprechung, das Aufstellen gewisser Normen und Durchschnittswerte, die dem Einzelfall dabei voll Rechnung tragen können, erfolgen. Der Arzt hat diese Verhältnisse zu berücksichtigen. Bei der Verschiedenartigkeit der beruflichen Anforderungen an das Sehorgan und der die individuelle Erwerbsunfähigkeit bedingenden Faktoren, bleibt der subjektiven Schätzung stets ein großer Spielraum. Gerade weil der zweite Weg der mathematischen Berechnung der Erwerbsunfähigkeit durch starre Formeln versagt hat und der Grundsatz, dass sich die Erwerbsunfähigkeit nicht mathematisch berechnen, sondern nur abschätzen lässt, allgemeine Geltung erlangt hat, ist neuerdings das Verlangen nach möglichst individueller Abschätzung mit Recht lebhaft hervorgetreten. Individualisieren, nicht schematisieren, ist die Losung geworden.

Auf der anderen Seite darf aber dieses Verlangen nach Individualisieren nicht dazu führen, gewisse Durchschnittswerte für bestimmte gleichartige Typen, bei der ja individuelle Verhältnisse stets Berücksichtigung finden können, wieder zu verwerfen oder unter gewisse empirisch festgestellte Minimalwerte herunterzugehen. Die statistisch-kasuistischen Erhebungen führten manche dazu, wieder die rein subjektive Schätzung zu empfehlen. Die bisherigen statistischen Erhebungen haben, wie nicht anders zu erwarten war, ergeben, dass verschiedene Arbeiter bei der gleichartigen Beschädigung nach dem Unfall in ganz verschiedenem Grade in ihrer Erwerbsfähigkeit geschädigt waren. Ammann (1902) fand z. B. bei Einäugigkeit Schwankungen von 0—30 % in allen Abstufungen. Er selbst verwirft die Durchschnittswerte und meint, dass man bei gutem Willen bis auf wenige % den Schaden für den Einzelfall vorausschätzen könnte und dem entsprechend verschieden hoch entschädigen soll. Bei der Feststellung der Rente kann der Arzt unmöglich vorausahnen, wie der thatsächliche Schaden im Einzelfall sich geltend machen wird und welche Folge er haben kann bei der Änderung der Arbeitsbedingungen. Der nach dem Unfall festgestellte Lohn allein ist sodann durchaus nicht maßgebend für die Bewertung der dauernden teilweisen Erwerbsunfähigkeit. Ich halte diese letzten Vorschläge Ammann's (1902) für sachlich unrichtig und faktisch undurchführbar. Die Instanzen der Rechtsprechung würden diesen Weg auch nie betreten können. Bei aller Wichtigkeit, die die statistischen Erhebungen über wirklich eingetretene Erwerbsbeschädigung

besitzen, und bei aller Bedeutung, die eine möglichst umfassende Statistik zur Beurteilung, ob die Durchschnittswerte richtig sind, haben können, wird man auf Grund dieser Erhebungen zu einer rein subjektiven Abschätzung, die zu ganz verschiedenen Werten bei der gleichartigen Verletzung führen würde, nie wieder zurückkehren dürfen.

Die Berechnung der Erwerbsunfähigkeit durch mathematische Formeln.

§ 54. Jatzow (1888), der die Unzulänglichkeit und Ungleichmäßigkeit der rein willkürlichen Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nach Augenverletzungen kritisch beleuchtete, forderte zuerst die einheitliche Bewertung und stellte eine Tabelle auf. Der Wunsch nach einheitlicher und präziser Begutachtung führte zu dem Versuch, durch Formeln einen mathematischen Ausdruck für die Beziehungen zwischen Schädigung des Sehorgans und Verminderung der Erwerbsfähigkeit zu gewinnen und danach die verschiedenen Möglichkeiten zu berechnen. Verschiedene Methoden und Prinzipe der Berechnung sind aufgestellt. Es hat sich aber herausgestellt, dass die Erwerbsbeschädigung sich niemals genau mathematisch berechnen, sondern nur annährend abschätzen lässt.

Nur wenn man für einzelne Haupttypen, vor allem für Verlust eines Auges bei normalem anderem Auge die Werte empirisch festgestellt hat, so kann man, wie auch Axenfeld (1904) betonte, als Hilfsmittel zur Orientierung Tabellen heranziehen, die von diesem Werte aus berechnet sind und proportionales Sinken der Erwerbsfähigkeit bei Abnahme der erwerblichen Sehschärfe zum Ausdruck bringen. Tabellen z. B. von Groenouw, Schleich, Maschke sind unter der Voraussetzung, dass sie nicht schematisch benutzt werden, wohl heranzuziehen, zumal für den Augenarzt, der noch keine eigene große Erfahrung in der Begutachtung besitzt.

Dem Reichsversicherungsamt ist hoch anzurechnen, dass es sich stets in ähnlichem Sinne geäußert und dass es die auch für andere Gebiete der Medizin gewonnenen Grundsätze auf unser Gebiet übertragen hat.

Unter den Augenärzten halten noch Einzelne an der Berechnung durch Formeln fest (Fr. Becker 1902, Würdemann 1904). Holt (1906) rühmt den Wert der mathematischen Formeln und hält diese Methode für gerechter als alle bisher bekannten.

Ich lasse eine Übersicht und Besprechung über die Formeln folgen.

Die Formeln.

Zehender (1889) versuchte zuerst einen zahlenmäßigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit durch Aufstellen einer mathematischen Formel zu finden, bei der er lediglich die centrale Sehschärfe beider Augen in Rechnung brachte. Die Formel sollte durch Einsetzen der im einzelnen Falle gefundenen Sehschärfe

beider Augen die noch vorhandene Erwerbsfähigkeit zu berechnen gestatten. Er nahm dabei an, dass die Erwerbsunfähigkeit im umgekehrten Verhältnis zu der nach einer Verletzung übrig gebliebenen Sehkraft steht und dass mithin jede Verminderung der Sehfähigkeit eine proportionale Verminderung der Erwerbsfähigkeit zur Folge hat. Die volle Erwerbsfähigkeit bei normaler Sehschärfe beider Augen wurde $= 100$ gesetzt und die vollständige Erwerbsunfähigkeit bei $S = {}^1\!/_{100}$ angenommen. Zehender ging weiter von der Voraussetzung aus, dass bei Verlust eines Auges das andere normale Auge für den Besitzer einen doppelten Wert haben müsse, und rechnete in der Formel deshalb mit 3 Augenwerten, mit einem doppelten und einem zu 0 gewordenen. Der Gesamtwert des verbliebenen Sehvermögens wurde ausgedrückt durch die Formel:

$$\frac{2 \times 1 + 0}{3} = {}^2\!/_3,$$

d. h. bei Verlust eines Auges sinkt die Sehkraft oder die Erwerbsfähigkeit um ${}^1\!/_3 = 33{}^1\!/_3\%$. Damit bestätigte er durch seine Formel den schon vorher vielfach angenommenen Satz für Verlust eines Auges bei normalem anderen Auge. Zehender verallgemeinerte seine Annahme und setzte den doppelten Wert $(2a)$ auch dann ein, wenn bei Verlust eines Auges das zweite ebenfalls geschädigt war. Betrug z. B. die Sehschärfe an dem erhaltenen Auge 0,8, so ergab die Formel

$$\frac{2 \times 0{,}8 + 0}{3} = 0{,}53$$

an Sehvermögen oder 47% Erwerbsunfähigkeit. Ist ein Auge unverletzt geblieben und hat das andere nur teilweise Einbuße am Sehvermögen erlitten, so wurde der Sehwert statt der Null in die Formel eingesetzt, z. B.:

$$\frac{2 + 0{,}8}{3} = 0{,}93,$$

d. h. 7% Erwerbsunfähigkeit. Sind beide Augen in ihrer Sehkraft geschädigt, so ist das besser sehende das maßgebende und behält für den Besitzer den doppelten Wert. Indem er die Erwerbsunfähigkeit mit Z, die Sehschärfe des besseren Auges mit a, die des schlechteren mit b bezeichnete und die totale Erwerbsunfähigkeit $= 100$ setzte, so kam er zu der Formel:

$$Z = 100\left(1 - \frac{2a + b}{3}\right).$$

Nach dieser Formel rechnete er seine ursprüngliche Tabelle aus, in der geringe Einbußen der Sehschärfe an einem oder beiden Augen mit viel zu hoher Erwerbsunfähigkeit bewertet sind.

Josten (1889) wies dann bald nach der Zehender'schen Mitteilung darauf hin, dass die volle Erwerbsfähigkeit und volle wissenschaftliche Sehschärfe an beiden Augen sich nicht decken und dass für die Erwerbszweige im allgemeinen nur $S = {}^1\!/_2$ an beiden Augen zur vollen Erwerbsfähigkeit erforderlich sei. Er entwarf in Anlehnung an die Zehender'sche Formel eine Tabelle, gab aber der Überzeugung Ausdruck, dass die Beurteilung des Einzelfalles unter Berücksichtigung aller Nebenverhältnisse die Hauptsache bleiben wird und dass die Aufstellung allgemeiner Normen nur zur Erleichterung bei derselben diene. Auch hob er hervor, dass Sehkraft und Gebrauchsfähigkeit eines Auges sich

nicht immer decken, dass selbst bei S = 1 durch Gesichtsfeldeinengung, Muskelstörung, Linsenverlust u. s. w. vollständige oder teilweise Gebrauchsunfähigkeit vorhanden sein kann.

Zehender (1889, S. 531) trug dann dem Hinweis von Josten über die obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe Rechnung und gab eine Formel an, die es gestattete, die für den jeweiligen Beruf erforderliche erwerbliche Sehschärfe als Decimalbruch der wissenschaftlichen Sehschärfe anzunehmen und ihn mit dem Buchstaben n in die Formel einzusetzen. Die Formel lautete dann:

$$Z = \frac{100}{n}\left(n - \frac{2a + b}{3}\right),$$

wobei n unter der Voraussetzung $n < 1$ jeden beliebigen Wert annehmen kann. Er rechnete Tabellen aus, denen beiderseits S = $^1/_2$, S = 0,4, S = 0,8 als volle erwerbliche Sehschärfe zu Grunde lagen.

Wenn ja auch weiterhin die von Zehender vorgeschlagene Methode sich als ungenügend, widerspruchsvoll und in ihren Voraussetzungen als willkürlich und unzutreffend erwiesen hat, so gebührt, wie auch v. Grolman (1897) und Axenfeld (1904) mit Recht betonen, Zehender, der sich der Mängel seines Versuches wohl bewusst war und sie selbst angedeutet hatte, doch das große Verdienst, in der damaligen Zeit gegenüber der völligen Unsicherheit in der Beurteilung eine gleichmäßigere Normierung angebahnt und zur weiteren Beschäftigung mit dieser Frage angeregt zu haben. Zehender (1898) selbst wies später darauf hin, dass es an der Zeit sei, die Beantwortung der Unfallversicherungsfrage nicht mathematisch, sondern aktenmäßig zu geben auf Grund von Erhebungen, wie die Erwerbsfähigkeit augenverletzter Arbeiter sich inzwischen thatsächlich gestaltet hat.

Etwas eingehender müssen wir uns mit der von Magnus aufgestellten Formel beschäftigen:

Magnus (1894) hat in seinem 1894 erschienen Leitfaden für Begutachtung und Berechnung von Unfallbeschädigungen der Augen, von dem er 1897 eine 2. Auflage und 1902 eine englische Übersetzung zusammen mit Würdemann herausgegeben hat, eine neue Berechnungsmethode aufgestellt, die die verschiedenen bei Augenbeschädigungen in Betracht kommenden Faktoren in einer komplizierten Formel vereint. Magnus behauptete, dass seine Methode eine »exakt mathematische« Formulierung der optischen Erwerbsfähigkeit darstellt und dass sie nur Resultate ergiebt, die den thatsächlichen Verhältnissen wirklich entsprechen.

Da die normale Erwerbsfähigkeit (E) eines gesunden Individuums abhängt von der ungeschmälerten Funktionsfähigkeit der Körperorgane (F), von den zur Ausübung des betreffenden Berufes erforderlichen Kenntnissen, also von der Vorbildung (V) und von der Konkurrenzfähigkeit des Individuums auf dem Arbeitsmarkt (K), so fasste Magnus die Erwerbsfähigkeit als das Produkt dieser drei Bestandteile auf. Da ihm aber die Konkurrenzfähigkeit von weit geringerer Bedeutung als die beiden anderen Faktoren erschien, so führte er den Wert von K als Wurzelwert ein. Je nachdem man nun den Einfluss, den die Beschädigung von K auf den Wert der Gesamtformel ausüben soll, höher oder geringer veranschlagt, soll der Exponent der $\sqrt{\ }$ kleiner oder größer gewählt werden, da der Wert der Wurzel aus einem echten Bruch mit der Höhe des Exponenten wächst. Bei jeder optischen Beschädigung wird der als $\sqrt{\ }$ eingeführte Teil ja kleiner als 1. Magnus schlug vor, bei leichten und mittelschweren Augenverletzungen einen größeren Wurzelexponenten für K zu wählen

und für die schwereren Verletzungen einen kleineren. Je nachdem er deshalb den Wert größer oder kleiner wünschte, setzte er K als $\sqrt[10]{\ }$ oder als $\sqrt[5]{\ }$ resp. $\sqrt[7]{\ }$.

Damit lautete die Formel für die volle Erwerbsfähigkeit, von der die Berechnung der Erwerbsbeschädigung ausgehen sollte,

$$E = F \cdot V \cdot \sqrt[X]{K},$$

wobei der Exponent X mit der Schwere der Beschädigung wechselte.

Da der Begriff der Erwerbsbeschädigung dann gegeben ist, wenn einer oder mehrere dieser Faktoren beschädigt sind, so ist der Beschädigungswert in die Formel einzutragen. Magnus vereinfachte die Formel dadurch, dass er den Faktor V wegfallen ließ, weil die fachmännische Vorbildung an sich durch eine Augenverletzung nicht direkt beschädigt wird. Die Formel lautete deshalb:

$$E = F \cdot \sqrt[X]{K}.$$

Magnus fasste den Gesamtwert des erwerblichen Sehaktes als ein Produkt auf, dessen Faktoren die drei Sonderfunktionen des Auges: Sehschärfe (C), Gesichtsfeld (P) und Muskelthätigkeit (M) bilden, während er Lichtsinn, Farbensinn, Adaptation und cerebrale Vorgänge von der Berechnung der optischen Unfallbeschädigungen ausschied. Fällt einer der drei Faktoren ganz aus, so ist das Produkt 0, d. h. es liegt volle Erwerbsunfähigkeit vor. Die alleinige Lähmung aller Augenmuskeln bei voller Sehschärfe und normalem Gesichtsfeld verursacht nach der Formel völlige Erwerbsunfähigkeit. Magnus trat gegenüber der Einwendung von Groenouw für die Richtigkeit dieses Ergebnisses entschieden ein.

Da die Störung in der Funktion eines einzelnen Augenmuskels erwerblich verschieden stark ist, je nachdem man den monokularen oder binokularen Sehakt in Betracht zieht, so behandelte Magnus den Faktor der Muskelthätigkeit in der Formel für den binokularen erwerblichen Sehakt anders als in der für den monokularen. In der Formel des binokularen Sehaktes fasste er die Muskelthätigkeit eines jeden Auges als ein Produkt verschiedener Faktoren auf, deren jeder der Thätigkeit eines besonderen Muskels entspricht. Die Muskeln des einen Auges wurden bezeichnet mit $m_1\ m_2\ m_3 \ldots$, die des anderen mit $\mu_1\ \mu_2\ \mu_3 \ldots$, mithin war die gemeinsame binokulare Muskelthätigkeit ausgedrückt mit

$$(m_1\ m_2\ m_3 \ldots)\ (\mu_1\ \mu_2\ \mu_3 \ldots),$$

die Muskelthätigkeit eines Auges im monokularen Sehakt fasste er als die Summe der Einzelmuskelleistungen auf

$$m_1 + m_2 + m_3 \ldots$$

Da das Wertverhältnis der drei Faktoren C, P, M untereinander verschieden und der wichtigste Teil für die optische Funktion die Sehschärfe (C) ist, während das periphere Sehen (P) geringere und die Muskelthätigkeit (M) noch geringere Bedeutung hat, so hat Magnus P und M wieder als Wurzelwerte in die Formel eingeführt, damit jede Beschädigung der beiden Faktoren einen geringeren Einfluss auf den Gesamtsehakt hat als ihr Beschädigungsgrad selbst beträgt. Um die geringere Bedeutung von M zum Ausdruck zu bringen, hat er dem Wurzelwert von M einen größeren Exponenten gegeben. Magnus wählte als Wurzelexponent für P 2 und für M 4, im übrigen wollte er aber die Wahl

des Wurzelexponenten dem Arzt überlassen, um individualisieren zu können und im Einzelfalle seiner individuellen Meinung Rechnung zu tragen.

Die Formel für den binokularen erwerblichen Sehakt lautete also:

$$S_2 = C \cdot \sqrt{P} \cdot \sqrt[4]{(m_1 \cdot m_2 \cdot m_3 \ldots)(\mu_1 \cdot \mu_2 \cdot \mu_3 \ldots)},$$

wobei C immer die centrale Sehschärfe des besseren Auges darstellt. Bei Aufstellung der Formel für den monokularen erwerblichen Sehwert zog MAGNUS in Betracht, dass das monokulare Gesichtsfeld nur $^5/_6$ des binokularen beträgt und dass die äußere Muskelthätigkeit im monokularen Sehakt durch Fehlen des körperlichen Sehens u. s. w. geringer zu bewerten ist. Er schätzte den Wert für die Muskulatur nur auf $^2/_3$ des binokularen Sehens.

Die Formel für den monokularen erwerblichen Sehakt lautete deshalb:

$$S_1 = C \cdot \sqrt{^5/_6 P} \cdot \sqrt[4]{^2/_3\,(m_1 + m_2 + m_3 + m_4 + m_5 + m_6)}.$$

Hinsichtlich der oberen und unteren Grenze der erwerblichen Sehschärfe teilte MAGNUS die Berufsarten in zwei Gruppen, die mit höheren und die mit niederen optischen erwerblichen Ansprüchen. Als oberen Grenzwert nahm er an für die Berufe mit höheren Ansprüchen $S = {}^3/_4$, für die mit niederen $S = {}^1/_2$ und als untere Grenze setzte er fest $S = 0{,}15 = {}^1/_6 - {}^1/_7$ und $0{,}05 = {}^1/_{20}$ der normalen Sehschärfe. In Tabellen hat er die verschiedenen Grade der wissenschaftlichen Sehschärfe in die entsprechenden der erwerblichen $0{,}75 = 1$ bis $0{,}15 = 0$ und $0{,}5 = 1 - 0{,}05 = 0$ umgerechnet.

Die Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt hängt ab erstens von der optischen Leistungsfähigkeit des Arbeiters und zweitens von der Beurteilung derselben durch den Arbeitgeber. Um den Begriff rechnerisch auszudrücken, führte MAGNUS den ersten Teil als $\sqrt{\ }$wert ein und den zweiten Teil als Wurzelexponent, der je nach dem subjektiven Bemessen des Beurteilers größer oder kleiner gewählt werden soll, wodurch der Gesamtwert je nach dem gewünschten Resultat kleiner oder größer wird. MAGNUS selbst schlug vor $\sqrt[10]{\ }$ oder $\sqrt[5]{\ }$ resp. $\sqrt[7]{\ }$ je nach der Schwere der Verletzung.

MAGNUS nahm zur Feststellung des Beschädigungswertes des Sehaktes bei der Konkurrenzfähigkeit das arithmetische Mittel der Sehschärfe beider Augen, unabhängig davon, ob durch die Herabsetzung der centralen Sehschärfe, z. B. an einem Auge, eine berufliche Erwerbsverminderung resultierte oder nicht. Setzte er nun in die Formel $\sqrt[X]{K}$ die Werte ein, so ergab sich für K die Formel:

$$\sqrt[10]{\frac{C + C_2}{2} \cdot \sqrt{P} \cdot \sqrt[4]{(m_1 \cdot m_2 \cdot m_3 \ldots)(\mu_1 \cdot \mu_2 \cdot \mu_3 \ldots)}}.$$

Die Gesamtformel des numerischen Ausdrucks für die normale optische Erwerbsfähigkeit $E = F \cdot \sqrt[X]{K}$ bekam nach Auflösung des Sehaktes in seine einzelnen Faktoren dann folgende Form:

$$E = C\,(\text{Maximum}) \cdot \sqrt{P} \cdot \sqrt[4]{M} \cdot \sqrt[X]{\frac{C + C_2}{2} \cdot \sqrt{P} \cdot \sqrt[4]{M}}.$$

Dass die Formel von Magnus keineswegs die exakt mathematische Formulierung der optischen Erwerbsfähigkeit darstellt, dass die Berechnungsweise vielfach auf rein willkürlichen und unbewiesenen Annahmen beruht, und dass mithin die Ergebnisse von den thatsächlichen Verhältnissen vielfach abweichen, wurde bereits von verschiedenen Seiten, besonders von Groenouw (1896), v. Grolman (1897), Axenfeld (1904) auf das entschiedenste betont.

Von vornherein verfehlt ist, so heterogene Dinge wie die Konkurrenzfähigkeit und die Sehfunktionen in eine mathematische Formel zusammen zu bringen und die Konkurrenzfähigkeit nur durch die Beschädigung der Sehfunktion ausdrücken zu wollen. Die Konkurrenzfähigkeit, von deren mathematischer Berechnung nach Magnus der Aufbau einer für die optische Erwerbsfähigkeit allgemein gültigen Formel abhängt, lässt sich aber mathematisch nicht berechnen. Unzutreffend ist die Annahme, dass sie nur als Wurzelwert aus der Leistungsfähigkeit der drei Sehfunktionen aufzufassen sei, da oft rein äußere Momente wie Narben u. s. w. für die Beurteilung des Arbeitgebers ausschlaggebend sind. Auch das Einführen verschiedener Wurzelexponenten, von deren Höhe das Gesamtergebnis wesentlich beeinflusst wird, ist eine rein willkürliche Annahme. Damit ist dem Begutachter an die Hand gegeben, das Resultat nach seinen Wünschen zu beeinflussen. Auch das Verfahren von Magnus, dass die Bewertung der Konkurrenzfähigkeit auf die Erwerbsfähigkeit größer bemessen werden muss bei schwererer Beschädigung der Sehfunktion als bei leichterer, ist für viele Fälle unrichtig. Zudem erscheint vollkommen willkürlich, dass Magnus für alle Fälle die Herabsetzung der Konkurrenzfähigkeit durch das arithmetische Mittel der Sehschärfe beider Augen ausdrückt.

Ebenso anfechtbar ist die Bewertung des Gesichtsfeldes und vor allem der Muskelthätigkeit. Vollkommen willkürlich ist die Einführung beider Werte als Wurzelwert mit verschieden hohem und wechselndem Wurzelexponenten, sowie die Auffassung der Muskelfunktion beim monokularen Sehen als Summe von sechs Muskelwerten und beim binokularen Sehen als Produkt von sechs Faktoren. Die Formel ergiebt Resultate, die mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht im Einklang stehen. So ist z. B. das Ergebnis der Formel unzutreffend, dass ein Mensch mit doppeltseitiger Lähmung der äußeren Augenmuskeln (der Levator war in der Formel nicht in Betracht gezogen) bei sonst normalen zwei Augen völlig erwerbsunfähig sein soll. (Vgl. § 70.)

Vollkommen unrichtig ist das Ergebnis der Formel, dass bei Lähmung äußerer Augenmuskeln auf beiden Augen die Erwerbseinbuße entsprechend steige mit der Lähmung jeden weiteren Muskels auf dem zum Erwerb benutzten Auge. Die Formel ergiebt z. B. das Resultat, dass wenn bei Lähmung äußerer Augenmuskeln auf beiden Augen fünf Muskeln an dem zum Erwerb benutzten Auge gelähmt sind, = 53,875% Erwerbsbeschädigung besteht, während bei Lähmung aller äußeren Muskeln auf dem zum Erwerb benutzten Auge 100% Einbuße eintritt. (Tab. II. Aufl. S. 93.) Thatsächlich kann die Erwerbseinbuße bei Lähmung von fünf Muskeln größer sein als bei Lähmung aller sechs Muskeln. Ist z. B. der Abducens allein nicht gelähmt, so tritt starke Divergenz durch Sekundärkontraktur ein und stört mehr, als wenn der Abducens mitgelähmt wäre.

Das Angeführte mag genügen, zu zeigen, dass Magnus die sich gestellte Aufgabe, »die optische Erwerbsfähigkeit in einer ihrer Natur entsprechenden Weise mathematisch zum Ausdruck zu bringen«, nichts weniger als gelöst hat. Wenn wir auch die Formel von Magnus verwerfen, so müssen wir doch das Verdienst von Magnus anerkennen, dass er durch die ausführliche Besprechung

der verschiedenen maßgebenden Faktoren die Frage der Unfallsentschädigung ganz wesentlich gefördert hat. Er verwarf die Bewertung der Erwerbsunfähigkeit lediglich nach der Herabsetzung der centralen Sehschärfe, behandelte zuerst eingehend die erwerbliche Sehschärfe, stellte die zwei Gruppen mit höheren und niederen optischen Ansprüchen auf und berechnete seine Tabellen getrennt für beide Gruppen. Die Konkurrenzfähigkeit auf dem Arbeitsmarkt, der Begriff der Angewöhnung u. s. w. wurden zuerst von MAGNUS ausführlich berücksichtigt.

Weiterhin hat GROENOUW (1896) in einer kleinen Monographie eine Formel aufgestellt, die sich im Prinzip vielfach an die ZEHENDER'sche Methode anschließt. Da sich weder die technische Vorbildung, wie er näher begründete, noch die Konkurrenzfähigkeit mathematisch ausdrücken und in die Formel einführen lassen, so setzte er die Erwerbsfähigkeit (E) gleich F d. h. der Funktion des Sehorgans in erwerblicher Beziehung oder dem »erwerblichen Sehakt«, für den die centrale erwerbliche Sehschärfe Se, das Gesichtsfeld P und die Thätigkeit der Augenmuskeln M in Betracht kommen. Die Muskelthätigkeit kann für sich berücksichtigt werden.

GROENOUW setzte nun (ebenso wie ZEHENDER) die Erwerbsfähigkeit direkt proportional dem erwerblichen Sehakt. Er drückte den Sehakt aus durch das Produkt von Se, erwerblicher centraler Sehschärfe und P, peripherem Sehen:

$$E = Se \times P.$$

GROENOUW hat eine Gleichung aufgestellt, mittels der man für jeden Grad der wissenschaftlichen Sehschärfe (S) die zugehörige erwerbliche Sehschärfe (Se) berechnen kann. Er bezeichnet dabei die obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe mit h, die untere mit n

$$Se = \frac{S - n}{h - n}.$$

Nur wenn n gegenüber S oder h sehr klein ist, so kann man n als Null betrachten und weglassen und erhält dann die modifizierte ZEHENDER'sche Formel:

$$Se = \frac{S}{h}.$$

Und wenn n sehr klein ist, erscheint es angängig, die erwerbliche Sehschärfe in derselben Weise wie die wissenschaftliche Sehschärfe aus dem Resultat der Sehprüfung zu berechnen. Für die Festsetzung der oberen und unteren Grenze der erwerblichen Sehschärfe nahm GROENOUW wie MAGNUS zwei Klassen an mit höheren oder geringeren optisch erwerblichen Ansprüchen. GROENOUW nahm als Grenze an 0,6—01 für die erste und 0,02 ($^1/_{50}$)—0,5 ($^1/_2$) für die zweite Gruppe. (Vgl. dazu § 50, S. 237.)

Sind die übrigen Funktionen normal, und liegt nur eine Störung der centralen Sehschärfe vor, so wird die Erwerbsfähigkeit gleich der centralen Sehschärfe, wenn es auch der Wahrheit vielleicht nicht vollkommen entspricht. Damit nähert sich GROENOUW der ZEHENDER'schen Annahme. Während bei MAGNUS die Erwerbsfähigkeit geringer ist als die erwerbliche Sehschärfe, und bei HEDDAEUS umgekehrt die Erwerbsfähigkeit größer ist als die erwerbliche Sehschärfe, wählte GROENOUW den Mittelweg und setzte sie direkt proportional der erwerblichen Sehschärfe.

Zur Bewertung des binokularen Sehens in erwerblicher Beziehung geht GROENOUW von der erwerblichen Einäugigkeit durch Verlust eines Auges aus bei

einem sonst gesunden Auge. Je nachdem die Berufe höhere oder geringere Ansprüche an das binokulare körperliche Sehen stellen, bewertete er den Verlust eines Auges mit $33^1/_3\%$ oder 20% Rente und betrachtete diese beiden Werte als die beiden Grenzwerte für die Entschädigungsansprüche. Er legte diese Rentenwerte, über deren Richtigkeit, wie er selbst betonte, nur weitere genauere Statistiken über die Erwerbsfähigkeit einäugiger Arbeiter entscheiden können, seiner Berechnung zu Grunde.

Bei der Aufstellung der Formel für den binokularen erwerblichen Sehwert geht Groenouw (ähnlich wie Zehender) von der Annahme aus, dass die erwerbliche Sehschärfe des besseren Auges (Se) einen größeren Wert hat als die des schlechteren Auges (se), den er als m-fachen Wert festsetzt.

Damit lautet seine Formel:

$$E = \frac{m \cdot Se + se}{m + 1} \cdot P.$$

Aus den gegebenen Renten bei Verlust eines Auges von 20% und $33^1/_3\%$ bestimmt er, dass in dem ersten Falle $m = 8$, in dem zweiten Falle $m = 3$ sein muss.

$$E = \frac{3\,Se + se}{4} \cdot P$$

$$E = \frac{8\,Se + se}{9} \cdot P.$$

$m = 3$ und $= 8$ stellen die Grenzwerte dar. Die Formel ist auch anwendbar, wenn die Sehschärfe an beiden Augen ungleich ist, indem man dem besseren Auge je nachdem den 3—8fachen Wert des schlechteren beilegt. Beide Formeln sind analog der Zehender'schen aufgestellt und danach die Tabellen ausgerechnet.

Die Groenouw'sche Formel stellt eine Vervollkommnung der Zehender'schen Formel dar. Der Wert des Gesichtsfeldes wird hineingezogen, während er die Konkurrenzfähigkeit und Muskelthätigkeit ausschaltet und für sich ohne Formel bewertet. Er hat die durch die Erfahrung gewonnenen Schätzungswerte über die Erwerbsfähigkeit, Grenze der erwerblichen Sehschärfe, Verlust an Erwerbsfähigkeit bei Einäugigkeit, bei Gesichtsfeldeinengung als Ausgangspunkt genommen für die allgemeine Berechnung der zwischen diesen Grenzwerten liegenden Störungen und der Kombination mehrerer Störungen an einem oder beiden Augen.

Da empirisch gefundene Werte die Grundlage der Berechnung abgeben, hätte, wie v. Grolman betont, der Titel lauten müssen: Berechnung der Erwerbsfähigkeit infolge Herabsetzung der Sehschärfe bei bekannter Schädigung der Erwerbsfähigkeit durch völligen Verlust eines Auges.

Die Richtigkeit der durch die Formel gewonnenen Werte steht und fällt mit der Frage, ob diese zu Grunde gelegten empirischen Werte richtig sind. Außerdem ist zu beanstanden, dass Groenouw ebenso wie Zehender annimmt, die Abnahme der Erwerbsfähigkeit erfolge direkt proportional dem Sinken der Sehschärfe, was mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht übereinstimmt. Bei der Unsicherheit der Grundlage wird man auch der Groenouw'schen Formel nur einen relativen Wert beimessen dürfen.

Heddaeus (1895) setzte die Einbuße an Erwerbsfähigkeit gleich dem Quadrate der Einbuße an Sehvermögen. Der Berechnung ist, wie bei Zehender, lediglich die centrale Sehschärfe zu Grunde gelegt. Der Verlust eines Auges — zwei

gleich gute Augen vorausgesetzt — bedeutet nach ihm den Verlust der Hälfte des Gesamtsehvermögens, mithin nach seiner Ausdrucksweise

$$\left(\frac{1}{2}\right)^2 = \frac{1}{4} = 25\%.$$

Ist die Sehschärfe eines Auges nur vermindert, so berechnet er den Bruchteil dieser 25% nach der Formel

$$E = \frac{1}{4}(1 - S)^2.$$

Ist auch das zweite Auge geschädigt, so wird die Einbuße des zweiten besseren Auges 3 mal so hoch bewertet. Die Formel lautet:

$$E = \frac{1}{4}(1 - S)^2 + \frac{3}{4}(1 - s)^2,$$

wobei E = Erwerbseinbuße, S = Sehschärfe des schlechteren, s = Sehschärfe des besseren Auges bedeutet. Sei z. B. links das Sehvermögen um $^6/_{10}$, rechts um $^2/_{10}$ gesunken, so erhalten wir

$$\left(\frac{6}{10}\right)^2 \cdot \frac{1}{4} + \left(\frac{2}{10}\right)^2 \cdot \frac{3}{4} = 9 + 3 = 12\%.$$

Als obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe nimmt er 0,75 an, für die untere Grenze hat er drei Werte angenommen 0, 0,05 und 0,1. Das Unzulängliche dieser Formel ist bereits von verschiedenen Seiten hervorgehoben.

Berry (1893) behandelte eingehender die Beziehungen zwischen Sehschärfe und Erwerbsfähigkeit und stellte eine Formel zur Berechnung auf, die lange Zeit keine Erwähnung fand. Er betonte, dass das Problem der prozentualen Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit keine allgemein anwendbare Lösung finden könne, dass der Verlust an Sehschärfe für verschiedene Berufe ganz verschiedene Bedeutung habe und dass nur einige Hinweise gegeben werden können. Er nimmt als Grenze, bei der die Einbuße an Erwerbsfähigkeit beginnt, an: $V = {}^{20}/_{20}$ an einem und $V^1 = {}^{20}/_{40}$ am anderen Auge oder $V = {}^{15}/_{20}$ an beiden Augen und drückt den Wert der vollen Erwerbsfähigkeit (E) aus $^2/_3\,(V + V^1) = 1$. Den Verlust eines Auges bewertete er wie Zehender mit $^1/_3$ Einbuße der Erwerbsfähigkeit. Der Zweiäugige ist besser daran als der Einäugige wegen der Größe des Gesichtsfeldes, wegen der Wahrnehmung der dritten Dimension und wegen der geringeren Erblindungsgefahr. Den Verlust am Gesichtsfelde bewertete Berry mit $^1/_6$, den Verlust des binokularen Sehens ebenfalls mit $^1/_6$. Beide Werte addierte er und schloss deshalb auf $^1/_3$ Verlust bei einseitiger Blindheit oder sonstigem Ausschluss eines Auges vom Sehakt. Dieser Wert wurde allgemein angenommen. Dass diese Normierung willkürlich ist und die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit u. s. w. nicht berücksichtigt, leuchtet ohne weiteres ein. Von diesem Werte ging er bei seiner Formel aus und setzte

$$E = \frac{2(V + V^1)}{V + V^1 + 2}$$

oder, wenn die Summe von V und $V^1 = S$ bezeichnet wird,

$$E = \frac{2S}{S + 2}.$$

Für die Einbuße (L) an Erwerbsfähigkeit folgt dann $L = 1 - E$ oder:

$$1 - \frac{2S}{S + 2}.$$

Diese Formel ergab nun bei $V = {}^{20}/_{20}$ und $V^1 = 0$ denselben Wert wie bei V beiderseits ${}^{20}/_{40}$ und das erschien ihm unrichtig, weil V beiderseits ${}^{20}/_{40}$ wegen des erhaltenen binokularen Sehens weniger schädigt. Deshalb addierte er den Wert des binokularen Sehens $= {}^1/_6 = 16{,}6\%$ zu der Erwerbsfähigkeit von ${}^2/_3$ hinzu und bekam den Wert von ${}^5/_6$. Und um alle Möglichkeiten von V und V^1 berücksichtigen zu können, kam er zu der allgemeinen Formel:

$$E = \frac{S(6 - S) - D(2 - S)}{2(S + 2)},$$

oder

$$E = \frac{2(V + V^1)}{V + V^1 + 2}(1 - V^1) + V^1.$$

Berry (1904) hat dann seine Formel später noch weiter modifiziert, um sie den wechselnden Verhältnissen besser anpassen zu können. Jede Formel kann nach ihm nur eine gewisse Anleitung geben. Er führte M als variable Zahl 2, 3, 4 ein und m als Dezimalbruch zwischen 0,25 und 0,75. Die Formel lautet:

$$E = \frac{MS + 2mV^1(2 - S)}{(M - 1)S + 2}.$$

Er führte m als variablen Wert ein und setzte dann für volle erwerbliche Sehschärfe

$$\frac{m}{m + 1}.$$

War z. B. $m = 3$, so erhielt er ${}^3/_4$, $m = 2^1/_2$ oder $3^1/_2$, so erhielt er ${}^5/_7$ oder ${}^7/_9$. Bei Erblindung eines Auges wurde die Formel angenommen:

$$e = \frac{m(V + V^1)}{m - 1(V + V^1) + 2},$$

und wenn $V^1 = 0$ und V einen verschiedenen Wert zwischen 1 und 0 besaß,

$$e = \frac{mV}{(m - 1)V + 2}.$$

Und die allgemeine Formel lautete schließlich:

$$E = (1 - V^1)\frac{mS + S^2(1 - S)(2 - S)}{(m - 1)S + 2} + V^1.$$

Kurve und Tabelle sind beigefügt.

Percival (1899) suchte nach einer Formel, die einfacher und allgemeiner anwendbar sei als die Berry'sche.

Die Erwerbsfähigkeit (E) setzt sich zusammen aus dem Anteil der Sehschärfe (e) und aus dem Anteil des binokularen Sehens (B)

$$E = e + B.$$

Bei Verlust eines Auges bedeutet der Verlust des binokularen Sehens (Verlust am binokularen Gesichtsfeld + Tiefenschätzung) $= \frac{1}{6} E$.

S = Summe der Sehschärfe beider Augen $= V + V^1$.
D = Differenz der Sehschärfe zwischen beiden Augen.

Seine Formel lautet:

$$E = e + B = \frac{5}{6} \frac{2S}{S+2} + \frac{1}{5} e \frac{S-D}{S+D}.$$

Der Verlust an Erwerbsfähigkeit ist dann $1 - E$.

Die Sehschärfe setzte er mit 1 beiderseits als obere Grenze an. Er erhielt hohe Werte, z. B. S = beiderseits $\frac{1}{2} = 33\frac{1}{3}\%$, bei $S\, {}^6/_{24}$ und ${}^6/_{12} = 50\%$.

Müller (1901) hat die von Schleich bei Abschätzung der Unfall-Erwerbsbeschädigung für Angehörige der landwirtschaftlichen Betriebe aufgestellten Grundsätze mitgeteilt. Berücksichtigt wird allein die centrale Sehschärfe und ausgegangen wird von dem Wert der Einäugigkeit = 25%. Der Feststellung bei Schädigung beider Augen wird der Gesamtschwert beider Augen $S = a + b$ zu Grunde gelegt und die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit beginnt bei $S(a + b) < 1{,}5$. Die Erwerbsfähigkeit nimmt proportional der Sehschärfe ab. Das Sinken um 0,1 Visus entspricht 5% Einbuße an Erwerbsfähigkeit.

Bei Einäugigkeit ist die obere Grenze der Sehschärfe am anderen Auge = 1 gesetzt. Sinkt der Visus um 0,1, so steigt die Erwerbsunfähigkeit um 5%.

Ist ein Auge normal, dann beginnt die Erwerbsunfähigkeit, wenn Visus am zweiten Auge unter 0,5 hinabgeht und zwar bedeutet wieder Sinken des Visus um 0,1 = 5% Erwerbsunfähigkeit.

Die Berechnung berücksichtigt nicht den Verlust des binokularen Sehens, auch nicht die Konkurrenzfähigkeit, die allerdings für die selbständigen kleinen Landwirte weniger ins Gewicht fällt als bei Lohnarbeitern. Wenn auch diese Tabelle keineswegs den Anspruch auf absolute Richtigkeit machen kann, so ist sie doch für den Kreis von Versicherten, für den sie bestimmt ist, als Hilfsmittel brauchbar.

Fr. Becker (1902) unternahm einen neuen Versuch, den Entschädigungsanspruch der Arbeiter bei Augenverletzungen durch ein einfaches Rechnungsverfahren genau prozentualiter festzustellen. Die Bewertung des Totalverlustes eines Auges mit $33\frac{1}{3}\%$ Einbuße, bei ungelernten Arbeitern mit 25%, sowie die Bewertung der einseitigen Aphakie mit 15% hielt er für richtig. Nach ihm sind bei Augenschäden mehr oder weniger stets in Mitleidenschaft gezogen die drei Funktionen des Auges: die centrale Sehschärfe, die Akkommodation und das periphere Sehen, während die anderen Funktionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht in Betracht kommen. Die drei Funktionen sind in der Formel zu berücksichtigen. Wenn es sich auch um drei inkommensurable Größen handelt und ein zuverlässiger einheitlicher Maßstab für sie sich nicht gewinnen lässt, so hielt Becker es doch für möglich, ein für die praktische Beurteilung ausreichendes Übereinkommen über den wechselseitigen Wert der drei Faktoren zu treffen. Er teilte von dem Gesamtwert eines Auges $\frac{2}{3}$ der centralen Sehschärfe und je $\frac{1}{6}$ der Akkommodation und dem peripheren Sehen zu. Wird der Gesamtwert beider Augen gleich 100 gesetzt, so kommt auf die centrale Sehschärfe 66 und auf die Akkommodation und das periphere Sehen je 17, oder für das einzelne Auge: centrale Sehschärfe 33, Akkommodation und peripheres Sehen je 8. Für die Richtigkeit dieser Rechnung sprach ihm, dass einem doppelseitig am Star Operierten bei guter centraler Sehschärfe und freiem Gesichtsfeld 15—20% (17%) Einbuße an Erwerbsfähigkeit zukommt und ebenso

viel anzunehmen ist bei stärkerer konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, so lang die centrale Sehschärfe und die Akkommodation intakt sind. Beide Annahmen entsprechen aber keineswegs der Wirklichkeit, der erwerbliche Schaden in beiden Fällen ist thatsächlich viel, viel höher. Ist nur ein Auge oder sind beide Augen in verschiedenem Grade geschädigt, so setzte Becker nach dem Zehender'schen Vorschlag den ursprünglichen Wert des besseren Auges zu $^2/_3$, den des schlechteren Auges zu $^1/_3$ des Gesamtwertes an und möchte bei Leuten mit Verrichtung ganz grober Arbeit das bessere Auge zu $^3/_4$, das schlechtere zu $^1/_4$ des Gesamtwertes berechnen. Die obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe nahm er zu $S = ^1/_2$ an.

Zur Aufstellung seiner Formel setzte er:

Sc_1 = dem Wert der centralen Sehschärfe des besseren Auges,
A_1 = dem Wert der Akkommodation des besseren Auges,
Sp_1 = dem Wert des peripheren Sehens des besseren Auges,
Sc_2 = dem Wert der centralen Sehschärfe des schlechteren Auges,
A_2 = dem Wert der Akkommodation des schlechteren Auges,
Sp_2 = dem Wert des peripheren Sehens des schlechteren Auges,
W = dem Wert des gesamten Sehvermögens eines Menschen,
V = dem durch einen Betriebsunfall herbeigeführten Verlust an Sehvermögen.

Dann ist:

$$W = \frac{(Sc_1 + A_1 + Sp_1) + (Sc_2 + A_2 + Sp_2)}{100},$$

$$V = 1 - \frac{(Sc_1 + A_1 + Sp_1) + (Sc_2 + A_2 + Sp_2)}{100}.$$

Das Unzulängliche auch dieser Formel leuchtet ohne weiteres ein.

Szulislawski (1902) versuchte die thatsächliche Verringerung des Sehens im Sinne des § 156a des österreichischen Strafgesetzbuches bei gänzlicher Erblindung eines Auges in Zahlen auszudrücken. Nur die drei Faktoren, die centrale Sehschärfe, das periphere Sehen und der Raumsinn wurden berücksichtigt und berechnet. Die Konkurrenzfähigkeit hat der Verfasser vernachlässigt.

Die centrale Sehschärfe bleibt unverändert, von dem Gesichtsfeld geht $^1/_6$ verloren (der Rest $= \sqrt[3]{^5/_6}$). Unter Anlehnung an das Magnus'sche Prinzip, verschiedene Wichtigkeit einzelner Faktoren für die optische Funktion durch Einführung der Werte als Wurzelwerte zum Ausdruck zu bringen, wurden das periphere Sehen und der Raumsinn als Wurzelwerte $\sqrt[n]{P}$ und $\sqrt[n+r]{R}$ aufgefasst.

Der Raumsinn setzt sich zusammen aus der Wahrnehmung der Flächen- und Tiefendimensionen, von denen die erste bestehen bleibt. Bei der Bedeutung der Tiefendimensionen kommen folgende 8 Punkte in Betracht, von denen die ersten 4 der Vorstellung des Abstandes (Erfahrung), die letzten 4 der Wahrnehmung des Abstandes angehören.

Vorstellung des Abstandes (Erfahrung):

1. die Kenntnis der Objektgröße,
2. die Kenntnis der Form der Objekte,
3. die Verteilung des Schattens,
4. die Luftperspektive.

Sodann muss man berücksichtigen, dass jugendlich Einäugige oder ähnlich Schwergeschädigte für die Zukunft im Fortkommen außerordentlich behindert sind, auch wenn sie vielleicht in ihrer gegenwärtigen Stelle keine besonders empfindliche Einbuße erlitten haben. Zahlreiche Berufe bleiben ihnen dauernd verschlossen und die Aussichten, später ebenso lohnende Arbeit zu finden wie gleichaltrige Gesunde, sind geringer.

Dazu kommt, dass bei Anwendung der für die Erwachsenen gültigen Prozentsätze die ausgezahlte Rente niedrig ist, weil der der Rentenberechnung zu Grunde gelegte Verdienst entsprechend gering ist. In der Land- und Forstwirtschaft wird zur Festsetzung der Rente für verletzte jugendliche Personen bis zum vollendeten 16. Lebensjahre der für jugendliche Arbeiter festgestellte durchschnittliche Jahresarbeitsverdienst, nach dieser Zeit der für erwachsene Arbeiter festgesetzte durchschnittliche Jahresarbeitsverdienst zu Grunde gelegt.

Die genannten Umstände könnten daran denken lassen, umgekehrt bei Jugendlichen höhere prozentuale Sätze als bei Erwachsenen anzuwenden. Wie Axenfeld (1904) ausführte, werden sich aber die die Unfallfolgen erleichternden und erschwerenden Momente bei Jugendlichen ausgleichen, so dass bei einer bestimmten Verletzung, z. B. Verlust eines Auges, dieselbe Höhe der Prozentsätze wie bei Erwachsenen anzuwenden ist. Das Reichsversicherungsamt hat in diesem Sinne entschieden (Junius 1906, S. 43).

In einer Rekursentscheidung vom 4. Februar 1887 hat das Reichsversicherungs-Amt in Übereinstimmung mit dem Schiedsgericht ausgeführt: Der Umstand, dass der Kläger noch sehr jung sei und dass es demselben deshalb möglicherweise in der Zukunft durch Ergreifung eines anderen Berufs gelingen werde, den nachteiligen Einfluss des erlittenen Unfalls auf seine Erwerbsfähigkeit zu verringern, könne zurzeit eine Herabsetzung der Rente nicht begründen: doch würde es gerechtfertigt sein können, auf Grund einer künftig etwa eintretenden Veränderung der bezeichneten Art, demnächst gemäß § 65 des Unfallversicherungs-Gesetzes eine anderweitige Feststellung der Entschädigung herbeizuführen. (R.E. 306. A. N. 1887, No. 50.)

Und auf der anderen Seite hat das Reichsversicherungsamt in der Rekursentscheidung vom 12. April 1901 im Gegensatz zur Schiedsgerichtsentscheidung verneint, dass das jugendliche Alter einen Grund bilde, die Rente für Verlust eines Auges besonders hoch zu bemessen.

Dieselben Grundsätze haben auch zu gelten, wenn es sich, wie es besonders im Gebiete der Landwirtschaft vorkommt, um Unfall bei schulpflichtigen Kindern handelt. Auch der Umstand, dass das Kind nach dem Unfall nur seiner Schulpflicht genügt, berechtigt nicht, etwa die Gewährung einer Rente abzulehnen. (R.E. 772. A. N. 1889, S. 398, Junius, S. 19.)

Schwierig ist die Entscheidung, wie bei einem Kinde in privatrechtlichem Verfahren die Folge einer Augenverletzung, z. B. Verlust eines Auges,

zu entschädigen ist, da hier nur die Rücksicht auf die Zukunft in Betracht kommt. Man hat hier von Fall zu Fall abzuschätzen, bei Mädchen auch besonders die Entstellung und die verringerte Aussicht zu heiraten in Betracht zu ziehen. Allgemeine Regeln kann man kaum aufstellen, immerhin die bei der staatlichen Unfallversicherung anerkannten Sätze zum Vergleich heranziehen.

Das höhere Lebensalter beeinflusst im allgemeinen die Folgen einer schweren Beschädigung der Augen auf die Erwerbsfähigkeit ungünstig. Von vielen Seiten ist deshalb für berechtigt angesehen, bei Personen über 50 Jahre stets das Maximum der bei einer gewissen Beschädigung in Frage kommenden Rentensätze anzunehmen. Ja, in manchen Fällen wird man gezwungen sein, über die üblichen Sätze hinauszugehen.

Schon die Heilung der Verletzung und die Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit nach Abschluss des eigentlichen Heilverfahrens wird im höheren Alter verzögert. Die Widerstandskraft und Regenerationsfähigkeit der Gewebe ist herabgesetzt. Vielfach kann durch lang dauernden Heilungsprozess, durch schmerzhafte Entzündungen, Schlaflosigkeit, das Überstehen von Operationen, Bettlage, Kummer und Sorge u. s. w. bei alten Leuten das körperliche und psychische Allgemeinbefinden stark leiden, zumal wenn senile Veränderungen wie Arteriosklerose u. s. w. bestehen. Im landwirtschaftlichen Betriebe können selbst noch 70 jährige Arbeiter und Arbeiterinnen vollen Tagelohn verdienen, doch kann z. B. das Überstehen eines Ulcus serpens mit seinen Folgen die Arbeitsfähigkeit dieser alten Leute ganz besonders stark herabsetzen oder völlig aufheben.

Das Alter erschwert oder verhindert auch die Angewöhnung an die Unfallfolge, z. B. Verlust eines Auges. Die Folge der verlangsamten oder aufgehobenen Angewöhnung ist dann wieder, dass bei alten Arbeitern häufiger Berufsaufgabe mit ihren schädigenden Folgen für die Erwerbsfähigkeit eintritt. Ammann und Axenfeld konnten diesen vermehrten Wechsel im Alter zahlenmäßig belegen.

Bei Berufswechsel erschwert aber das höhere Lebensalter das Erlernen eines anderen Berufs und schränkt ohne weiteres die Auswahl der noch ausführbaren Arbeiten ein. Gelernte Arbeiter sind im höheren Alter oft unfähig zu einfachen Arbeiten, die starke Muskeln und Körperkraft verlangen.

Gar nicht selten werden ältere Leute in Fabriken, die wegen der Beschwerden zunehmenden Alters, z. B. Presbyopie, an der Grenze der Arbeitsfähigkeit angelangt waren, durch eine leichte Beschädigung der Augen vollends untauglich, ihre Arbeit fortzusetzen. Andere benutzen auch die Gelegenheit, um freiwillig sich von der Arbeit zurückzuziehen.

Falls neben Unfallfolgen sonstige körperliche Mängel allgemeine Invalidität veranlassen, ist die Invaliditätsversicherung heranzuziehen.

Die Altersgrenze, bei der z. B. nach Verlust eines Auges auf Angewöhnung nicht mehr zu rechnen ist, ist verschieden. Wie Nuël (1907) betonte, ist diese Angewöhnung eine Gehirnthätigkeit und kann manchmal schon mit 40 Jahren, in anderen Fällen erst mit 50 oder 55 Jahren nicht mehr geleistet werden.

Jedenfalls wird man bei älteren Personen darauf verzichten, die Rente wegen Angewöhnung, wie es von Groenouw und Magnus für Jugendliche vorgeschlagen war, herabzusetzen, sondern die anfangs zugesprochene hohe Rente dauernd belassen müssen.

Im allgemeinen werden deshalb bei Unfallverletzten in höheren Lebensjahren jeweilig hohe Rentensätze zu gewähren sein. Die Annäherung an die Grenze der physiologischen Invalidität und Erwerbsunfähigkeit findet allein ihre naturgemäße Berücksichtigung im verringerten Arbeitsverdienst.

Zuweilen sind Unfallverletzte geneigt, die mit zunehmendem Alter eintretende physiologische Abnahme der Körperkräfte oder Erkrankungen noch auf den früheren Unfall zu beziehen und erneute, erhöhte Ansprüche zu machen. Ohne den Nachweis des ursächlichen Zusammenhangs mit dem Unfall ist eine Rentenerhöhung nicht zulässig.

Reelle und eventuelle Unfallfolgen.

§ 60. Bei der Abschätzung der Einbuße der Erwerbsfähigkeit durch Beschädigung des Sehorgans war man anfangs geneigt, auch die Möglichkeit, dass die beim Unfall gegebenen Verhältnisse sich später ändern könnten, ins Auge zu fassen und gleich bei der Rentenfestsetzung mit zu berücksichtigen.

Zehender (1889), der bei seiner Berechnung der Erwerbsbeschränkung von der Einäugigkeit ausging, hob hervor, daß der Einäugige in vielen Berufen die Arbeit ebensogut wie der Zweiäugige verrichten könne, und dass die von niemand zu bestreitende Beschädigung der Erwerbsfähigkeit des Einäugigen vor allem in der erhöhten (doppelt so großen) Erblindungsgefahr durch Beschädigung des verbliebenen Auges und in der Erschwerung, Arbeit zu finden, bestehe. Schon Magnus (1894, § 17) wandte sich dagegen, die Erblindungsgefahr des Einäugigen in der Rente zu bewerten und sie als doppelt so groß hinzustellen, und wies auf den Unterschied zwischen Rente und Prämie hin. Auch trat er dafür ein, dass die Gefahr der sympathischen Entzündung als bloße Möglichkeit bei der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ausscheiden müsse.

Der Grundsatz, dass die Rente keine Risikoprämie ist und dass nur der thatsächliche wirtschaftliche Schaden bei der Rentenfestsetzung zu berücksichtigen ist, hat immer mehr Anklang gefunden. Ebensowenig, wie man eine zwar vorhandene, aber erwerblich nicht verwendbare Sehleistung,

z. B. die Sehschärfe beim unkorrigierten aphakischen Auge oder bei dem infolge von Augenmuskellähmung vom Sehakt ausgeschlossenen Auge, als Reservekapital in Rechnung stellen und die Rente deshalb geringer bemessen soll, ist es gerechtfertigt, die Möglichkeit einer vielleicht niemals eintretenden Schädigung als ein die Rente erhöbendes Moment bei der Rentenfestsetzung heranzuziehen. Es ist deshalb bei Verlust eines Auges die bloße Möglichkeit, auch das zweite Auge zu verlieren und dann völlig zu erblinden, bei der Rentenfeststellung nicht zu berücksichtigen. Die Erblindungsgefahr spielt aber insofern eine Rolle, als der einäugig gewordene den berechtigten Wunsch hat, sein verbliebenes Auge sich zu erhalten, gefährliche Arbeiten aufzugeben und seinen Beruf zu wechseln, wodurch fast immer nennenswerte Lohneinbuße eintritt. Auch Arbeitgeber scheuen sich vielfach, einseitig Erblindete in gefährdeten Berufen weiter zu beschäftigen, und zwingen Einäugige, den Beruf zu wechseln oder andere, meist weniger lohnende Arbeit in ihrem Betriebe anzunehmen. Einäugig gewordene sind deshalb vielfach dauernd in der Auswahl lohnender Arbeit beschränkt. Diese indirekt mit der Erblindungsgefahr zusammenhängenden Folgen — die Vermeidung gefährdeter Arbeit und die Schonung des einzigen Auges — hat bei der Rentenfestsetzung Ausdruck zu finden.

Die Gefahr der sympathischen Entzündung ist bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit nur in den Fällen von Einfluss, in denen zur Verhütung der sympathischen Entzündung dem Verletzten Beschränkung der Arbeitsleistung und Schonung auferlegt werden muss, sei es, dass der Arzt das verletzte Auge zu erhalten hofft oder dass der Patient nicht in die vom Arzt vorgeschlagene Enukleation einwilligt. Die Weigerung des Verletzten, sich operieren zu lassen, kann die Ersatzpflicht nicht aufheben.

Die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit durch Entstellung, durch Verlust eines Auges u. s. w. wird man billigerweise bei der Abschätzung der Erwerbseinbuße stets in Rechnung ziehen müssen, wenn auch viele Arbeiter, so lange sie in ihrer alten Stellung verbleiben, einen thatsächlichen Schaden dadurch nicht haben. Die Möglichkeit, dass dieser Faktor in kürzester Zeit Bedeutung gewinnt, ist für viele Arbeiter stets gegeben und für andere naheliegend. Viele Arbeiter sind bei der Art der Arbeitsgelegenheit darauf angewiesen, zu wechseln und oft sich neue Arbeit suchen zu müssen. Und die Arbeiter, die festere Stellung haben, können stets durch die mannigfachsten Gründe in die Lage kommen, sich nach neuer Arbeit umsehen zu müssen. Bei allen, nur mit kurzer Kündigungsfrist angenommenen Arbeitern kann die für die Erwerbsfähigkeit wichtige Verminderung der Konkurrenzfähigkeit in kurzer Zeit große Bedeutung gewinnen.

Der Standpunkt, die thatsächlichen Unfallfolgen bei der Abschätzung der Erwerbsbeschädigung zu Grunde zu legen und die eventuellen Unfall-

folgen nicht zu berücksichtigen, ist um so mehr einzunehmen, als ja das Unfallversicherungsgesetz vorsieht, dass, falls in den Verhältnissen, welche für die Feststellung der Entschädigung maßgebend gewesen sind, eine wesentliche Veränderung eintritt, eine anderweitige Feststellung erfolgen kann. (§ 88 G.U., § 94 U.L.F.)

Nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamtes (1955 A. N. 1902, S. 560) muss aber diese Veränderung auf den Unfall zurückzuführen sein. Hierher gehören alle Veränderungen, die an dem verletzten Auge als direkte oder indirekte Spätfolge der Verletzung auftreten können, wie z. B. Netzhautablösung, Katarakt, Sekundärglaukom u. s. w. Sodann gehören hierher die Schädigungen, die als direkte oder indirekte Folge der Verletzung das unverletzte zweite Auge betreffen können, vor allem die sympathische Ophthalmie, Übertragung infektiöser äußerer Augenentzündungen, sofern die infektiöse Entzündung am ersten Auge als Unfall anerkannt war, ferner Erkrankungen, bei denen nach Verlust eines Auges mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die Anstrengung des verbliebenen Auges den Zustand verschlimmert oder ausgelöst haben kann, z. B. Glaukom u. dergl.

Schleich (1906) behandelte an der Hand eines Falles die Frage, ob eine erhöhte Gefährdung des Auges durch den Sehakt bei Einäugigen besteht. Ein 40jähr. Mann mit Myopie von 8 und 10 D. verlor ein Auge und erhielt 50% Rente mit Rücksicht auf die Sehschwäche des einen noch bleibenden Auges. Später entstand auf diesem Auge spontan eine Retinalblutung. Die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen der Einäugigkeit und der späteren Retinalblutung besteht, wurde von den zwei ersten Gutachtern verneint, dann von zwei späteren Gutachtern bejaht mit der Begründung, dass durch die Einäugigkeit eine Überanstrengung gegeben sei. Schleich konnte sich in seinem Obergutachten dieser Ansicht nicht anschließen. Abgesehen davon, dass der Mann in der Zwischenzeit nicht gearbeitet hat, sei der Anspruch im allgemeinen abzulehnen. Schleich hat über tausend Enukleationen der Tübinger Klinik durchgesehen und keinen Fall nachweisen können, in dem Verlust eines Auges dem zweiten Auge geschadet habe, darunter auch in Fällen mit hochgradiger Myopie. Schleich steht auf dem Standpunkt, dass die Funktion als solche das Auge nicht schädige, der Begriff »Überanstrengung« sei laienhaft und durch keine bekannte Thatsache begründet. Ich kann diesen absolut ablehnenden Standpunkt nicht teilen und glaube, dass hier eine eventuelle Unfallfolge möglich ist, weil ein kausaler Zusammenhang doch nicht ausgeschlossen erscheint. Wir wissen nicht, ob nicht die vermehrte Inanspruchnahme eines Auges stärkere Aderhauthyperämie und Netzhauthyperämie veranlassen kann. Dass die vermehrte Anstrengung des verbliebenen Auges thatsächlich gewisse Schädigung anderer Art hervorrufen kann, beweist der nach Verlust eines Auges vorkommende Akkommodationskrampf.

Pfalz (1899) hat in einer Arbeit über reelle und eventuelle Unfallfolgen vorgeschlagen, den Begriff der eventuellen Unfallfolgen auszudehnen und damit zu einer anderen Beurteilung der reellen und eventuellen

Unfallfolgen zu kommen. Bei Schädigung eines Auges durch Unfall rechnet er im Gegensatz zu der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes zu den eventuellen Unfallfolgen auch jede spätere Schädigung des unverletzten guten Auges, gleichgültig, aus welcher Ursache sie entstanden ist. Die Frage, ob diese Entschädigung z. B. durch Erblindung des zweiten Auges infolge von Erkrankung voll oder nur bis zu einem gewissen Grade zu leisten sei, lässt er offen. Die Verletzungen des Sehorgans nehmen, wie Pfalz zur Begründung hervorhob, hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Erwerbsfähigkeit unter den Verletzungen von den für den Erwerb gleich wichtigen Körperorganen dadurch eine Sonderstellung ein, dass beide Augen zusammen das Gesamtsehorgan bilden, dass aber bei Beschädigung eines Auges das andere allein die für die Arbeitsfähigkeit notwendigen optischen Leistungen ausführen und die mangelnde Funktion durch Angewöhnung zum Teil ersetzen kann. So lange das zweite Auge voll sehtüchtig ist, bringt nach seiner Ansicht Herabsetzung der Sehschärfe bis ca. $^1/_{10}$ als der Grenze des noch erhaltenen binokularen Sehens und der Tiefenschätzung keinen erwerblichen Schaden; hochgradigere Sehstörung mit Aufhebung des Tiefenschätzungsvermögens und selbst Verlust eines Auges stellen vielfach keinen dauernden Schaden dar. Bei den Einäugigen findet man oft nach einem Jahr, abgesehen von den im höheren Lebensalter stehenden, keine oder nur geringe reelle Unfallfolgen. Die Rente könnte, wie Pfalz meint, bei einseitiger Schwachsichtigkeit, einseitiger Aphakie und Erblindung ganz oder zum Teil fortfallen, wodurch die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaften nicht verneint wird. Sie ist nur eine latente und ruht, so lange die Unfallfolgen eventuelle bleiben, und tritt sofort ein, wenn sie reell geworden sind. Und die Nachteile für seine Leistungsfähigkeit werden bei einem durch Unfall einäugig Gewordenen in dem Augenblick reell, in dem sein zweites gesundes Auge, einerlei, aus welcher Ursache, geschädigt wird. Als ein Vorteil wird angesehen, dass bei dieser Beurteilung der eventuellen Unfallfolgen viele kleine Renten fortfallen können.

Sodann hat sich Weymann, Regierungsrat und ständiges Mitglied des Reichsversicherungsamtes, in einem Aufsatz (1901) dafür ausgesprochen, dass die unabhängig vom Unfall eintretende Erblindung des anderen Auges als eine wesentliche Veränderung im Sinne des § 88 G.U.V.G. anzusehen sei. Auch er meint, dass bei dieser Auffassung die Einäugigenrente, die zum Teil Sicherheitsrente sei, wegfallen könnte, wenn die Berufsgenossenschaft das Risiko der späteren Erkrankung des anderen Auges trägt. Den Ausführungen Weymann's trat der Amtsgerichtsrat Hahn (1901) aus juristischen Gründen entschieden entgegen.

Peters (1902) und Cramer (1901) stimmten der Auffassung von Pfalz bei, vor allem trat Axenfeld (1904) warm dafür ein, dass auch die von dem Unfall unabhängige Erkrankung des zweiten Auges entschädigt werde.

Axenfeld fasste auf dem internationalen Kongress in Luzern seine Auffassung in folgendem Antrage zusammen (Ber. C. 15 1904):

»Wird bei einem einseitig Augenverletzten das gute Auge durch eine spätere Erkrankung beeinträchtigt, so ist der erste Unfall von neuem und entsprechend höher zu begutachten, und zwar auch dann, wenn die Erkrankung des zweiten Auges Folge einer selbständigen, von einem Unfall unabhängigen Krankheit ist. Die Unfallversicherung in der Augenheilkunde muss in dieser Hinsicht eine Sonderstellung beanspruchen, wegen der besonderen Verhältnisse, welche durch das Sehen mit beiden Augen gegeben sind. Alsdann kann der Begutachter sich im übrigen auf die ‚reellen‘ Unfallfolgen beschränken.«

Die von Pfalz und Axenfeld vertretene Anschauung, dass bei der Sonderstellung des Sehorgans als paariges Organ auch die unabhängig vom Unfall durch Erkrankung veranlasste Schädigung des zweiten Auges bei früherer Verletzung des ersten Auges als eventuelle Unfallfolge entschädigungspflichtig sei, erfuhr bereits auf dem internationalen Kongress in Luzern in der Diskussion lebhaften Widerspruch, den ich bei der jetzigen Rechtslage der Versicherung in Deutschland und anderen Ländern für berechtigt halte.

Nur der Nachweis des kausalen Zusammenhanges zwischen Unfall und späterer Schädigung des zweiten Auges kann den Rechtsanspruch auf Rentenerhöhung begründen.

So lange in Deutschland unsere drei Versicherungsgesetze zu Recht bestehen und die Kosten dafür von ganz verschiedenen Seiten aufgebracht werden, ist eine derartige Ausdehnung der eventuellen Unfallfolgen nicht durchführbar und würde zu unhaltbaren Zuständen und zu zahlreichen Kompetenzstreitigkeiten führen. Die Kosten des durch Unfall hervorgerufenen Schadens als Rente sowie des Heilverfahrens für die mit dem Unfall zusammenhängenden Folgen werden nach Ablauf der 13. Woche von den Berufsgenossenschaften d. h. von den Arbeitgebern allein aufgebracht. Man muss meines Erachtens aus Gerechtigkeitsgefühl daran festhalten, dass nur Beschädigungen des zweiten Auges, soweit sie mit dem Unfall des ersten in ursächlichem Zusammenhang stehen, der Berufsgenossenschaft zur Last fallen. Erkrankt ein Einäugiger unabhängig vom Unfall an seinem zweiten Auge, so ist die Krankenkasse verpflichtet, dafür das Heilverfahren zu übernehmen. Erleidet er an diesem Auge dauernden schweren Schaden, so ist die Invalidenversicherung zur Entschädigung heranzuziehen. Wollte man Schädigung des zweiten Auges durch Erkrankung für die Berufsgenossenschaft entschädigungspflichtig machen, so entstände die Frage, wer das Heilverfahren zu übernehmen hätte. Die Folge wäre, dass jeder Rentenempfänger nach Augenverletzung, sowie sein zweites Auge erkrankt, dauernd der Unfallversicherung zur Last fiele und das würde mit den jetzt bestehenden gesetzlichen Normen nicht im Einklang stehen. Man muss ferner berücksichtigen, dass vielfach die spätere Erblindung durch eine Erkrankung erfolgt, die erfahrungsgemäß meist doppelseitig ist, wie progressive Sehnervenatrophie bei Tabes, Glaukom u. s. w. In diesen Fällen wäre der Mensch auch ohne vorangegangenen Unfall erblindet. Derartige Fälle aber auszuscheiden, wäre wieder undurchführbar. Außerdem würden Übertreibung und Simulation erheblich gesteigert und auf

der anderen Seite wäre unter den jetzigen Verhältnissen nicht zu erreichen, dass bei einseitig hochgradig Schwachsichtigen, bei Einäugigen und Aphakischen u. s. w. die reelle Unfallfolge gleich null angesehen würde und die Rente etwa ganz wegfiele. Mit Recht wies auch Hummelsheim (1904 C 20) darauf hin, dass die Übertragung dieser Auffassung über eventuelle Unfallfolgen auf zivilrechtliche Haftpflicht zu juristisch unhaltbaren Konsequenzen führte.

Ob bei der Weiterentwicklung und Reform der drei großen Versicherungsgesetze — des Krankenkassen-, Invaliditäts- und Unfallversicherungsgesetzes — den Anregungen von Pfalz und Axenfeld in irgend einer Weise Rechnung getragen werden kann, steht dahin und hängt davon ab, in wie weit eine Verschmelzung der drei Versicherungen zu einer einheitlichen Versicherung oder Fürsorge gegen Krankheit und deren Folgen sowie gegen Folgen von Unfällen sich ermöglichen lässt. Der schon mehrfach befürwortete Modus der »ruhenden Rente« würde beim Festhalten an der bisherigen Grundlage der Versicherungen dem Umstande Rechnung tragen, dass, solange die reelle Unfallfolge keine Lohneinbuße hervorriefe, die festgesetzte Rente wegfällt, aber bei Verschlechterung der Verhältnisse wieder gewährt wird.

Specielles.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Erblindung oder Verlust eines Auges bei voller Sehtüchtigkeit des anderen Auges.

Die bei Verlust eines Auges die Erwerbsfähigkeit schädigenden Faktoren.

§ 61. Da die durch Unfall entstandene Einäugigkeit die Grundlage der Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit durch Beschädigung des Sehorgans bildet (§ 56), so müssen wir uns mit ihr eingehend befassen. Bei der Abschätzung der Erwerbseinbuße durch einseitige Erblindung oder Verlust eines Auges kommen folgende Punkte in Betracht:

Die monokulare centrale Sehschärfe ist meist etwas geringer als die binokulare Sehschärfe, auch verlieren die Bilder bei Ausfall eines Auges etwas an Helligkeit. Hat das erhaltene Auge bei Emmetropie volle Sehschärfe, so besagt dieser geringe Ausfall in erwerblicher Beziehung in der Regel nicht viel. Wird für einen Beruf oder für gewisse Arbeiten in einem Betriebe durch die im Interesse der Betriebsarbeit und Betriebssicherheit erlassenen Vorschriften eine gewisse Mindestsehschärfe an jedem einzelnen Auge verlangt, z. B. im Eisenbahndienste, so macht einseitige Erblindung ohne weiteres für diese Berufsarbeiten untauglich. Erfordert eine gewisse Berufsarbeit, z. B. das Visieren, die Sehtüchtigkeit eines bestimmten, meist des rechten Auges, so wird Verlust dieses Auges ebenso wie schon Schwachsichtigkeit diese Berufsarbeit unmöglich machen (Bourgeois 1904).

Die Einäugigkeit engt das binokulare Gesichtsfeld um $^1/_6$ des normalen Totalumfanges ein, und bei Leuten mit tiefliegenden Augen oder

hohem Nasenrücken ist der Ausfall noch erheblicher. Je nach der Art der Beschäftigung und dem Beruf hat diese Gesichtsfeldbeschränkung verschiedene Bedeutung, geringere Bedeutung bei Arbeiten an festen Arbeitsplätzen, erheblichere bei Arbeiten auf Gerüsten, auf Bauten, auf Leitern, auf Schiffen, in Räumen mit maschinellem Betrieb u. s. w., sowie bei gewissen Arbeiten im landwirtschaftlichen Betrieb, beim Führen von Wagen und Pferden, beim Besorgen von Großvieh u. s. w. In den letzterwähnten Fällen kann der Ausfall des Gesichtsfeldes bei Verlust des rechten Auges besonders störend sein (vgl. § 69, Gesichtsfeld).

Von besonderer Wichtigkeit ist der Verlust des binokularen Sehens und seine Bedeutung für das körperliche stereoskopische Sehen, die Tiefenwahrnehmung, für die Schätzung von Entfernungen, Beurteilung der Größenverhältnisse u. s. w. Der Verlust des stereoskopischen Sehens wird für den Verletzten eine größere oder geringere Bedeutung haben, je nachdem seine Berufsarbeit mehr oder weniger hohe Anforderungen an das stereoskopische Sehen stellt. Bei qualifizierten Arbeitern, deren Arbeit besonders genaues zweiseitiges Sehen verlangt, ist der Verlust des stereoskopischen Sehens ein dauernder Mangel.

Groenouw (1896, S. 32) schlug vor, die verschiedenen Berufsarbeiten in zwei Kategorien, in solche mit größeren und solche mit geringeren Ansprüchen an das körperliche Sehen zu teilen und hob hervor, dass sich diese beiden Gruppen nicht mit den Berufsklassen, die hinsichtlich der centralen Sehschärfe höhere oder niedere Anforderungen stellen, decken. Bei der Specialisierung der Arbeiten und der ungemein großen Verschiedenheit der Beschäftigung innerhalb eines Berufs und Betriebs, wird man eine derartige Trennung der Berufe kaum durchführen können. Ohne Beurteilung im Einzelfall wird man nicht auskommen können.

Im allgemeinen spielt das binokulare Sehen bei industriellen Arbeitern eine große Rolle, aber ebenso bei vielen Berufsarbeiten des Baugewerbes, und selbst im landwirtschaftlichen Betriebe bei der Zunahme der Maschinen in diesem Betriebe. Die Störung durch Verlust des stereoskopischen Sehens ist am größten in den ersten Wochen und Monaten nach der erworbenen Einäugigkeit. Wie in § 58 näher ausgeführt wurde, lernen aber die durch Verletzung einäugig Gewordenen in der Mehrzahl der Fälle die Störung bis zu einem gewissen Grade durch Angewöhnung zu überwinden und bei vollsehtüchtigem anderem Auge eine monokulare Tiefenschätzung zu erlernen, ebenso wie bei angeborener oder frühzeitig erworbener Einäugigkeit ja in hohem Maße die Fähigkeit besteht, monokulare Körperlichkeit und Entfernung richtig zu beurteilen. Die Fähigkeit, den Fehler zu kompensieren und die Zeit, innerhalb derer die Anpassung an die veränderten Verhältnisse, die Angewöhnung eintritt, hängt ab vom Lebensalter, der körperlichen und geistigen Regsamkeit. Bei jugendlichen und intelligenten

Arbeitern vollzieht sich die Angewöhnung innerhalb weniger Monate, bei anderen nach ein bis zwei Jahren, während sie bei alten und schwerfälligen Arbeitern unter Umständen ganz ausbleibt. Tritt die Erblindung erst allmählich ein, so hat der Verletzte oft Zeit gehabt, sich allmählich die monokulare Tiefenschätzung anzugewöhnen, und empfindet die schließliche Erblindung nicht so schwer. Andererseits bleibt der Zweiäugige dem Einäugigen in der Sicherheit des stereoskopischen Sehens dauernd erheblich überlegen, besonders verantwortliche Posten in Betrieben, die hohe Anforderung an das körperliche Sehen und die Tiefenwahrnehmung, vor allem auch die momentane, stellen, sind einäugig Gewordenen dauernd verschlossen.

Vielfach klagen Einäugige über mangelnde Ausdauer bei der Arbeit und Erwerbseinbuße durch kürzere Arbeitszeit und langsameres Arbeiten. In der Regel verlieren sich diese Klagen nach einiger Zeit. In manchen Fällen nehmen die Klagen über mangelnde Ausdauer des verbliebenen gesunden Auges zu, und man hat festzustellen, inwieweit traumatische Neurasthenie vorliegt.

Der Verlust eines Auges führt häufig dazu, dass der Verletzte seinen Beruf wechselt oder in seinem Beruf seine bisherige Arbeit gegen eine leichtere eintauscht und dass ihm die Aussicht auf lohnbringendere Arbeit genommen, das Vorwärtskommen erschwert und das Arbeitsfeld eingeengt ist. (Vgl. § 57.) Berufs- und Arbeitswechsel ist meist mit erheblichem Lohnausfall verknüpft, der um so schwerwiegender ist, je höhere Anforderungen der aufgegebene Beruf an die Tüchtigkeit gestellt hat und je höher der Arbeiter bezahlt war. Der Berufswechsel kann aus verschiedenen Gründen erfolgen, teils freiwillig, teils unfreiwillig. Die verringerte Funktionstüchtigkeit des Sehorgans durch Verlust eines Auges macht den Einäugigen zu einer Reihe feiner oder verantwortungsvoller Arbeiten untauglich. Manche gefährliche Arbeiten kann der Einäugige ohne Gefahr für sich oder Andere nicht fortführen, z. B. Arbeiten auf hohen Gerüsten u. s. w. Die Gefahr anderweit zu verunglücken durch Sturz u. s. w. ist bei ihm entschieden beträchtlich erhöht. Auch kann man dem Einäugigen nicht zumuten, Arbeiten, die erfahrungsgemäß häufiger zu Augenverletzungen führen, z. B. in der Metallindustrie, fortzusetzen. Der Arbeiter hat das berechtigte Bestreben, sein zweites Auge nicht zu gefährden und es sich zu erhalten. Man wird für viele Berufe ohne weiteres Berufs- und Arbeitswechsel als vollberechtigt anerkennen und den erwerblichen Schaden durch die meist unausbleibliche Lohnreduktion als ersatzpflichtig ansehen. Daran ändert nichts, dass manche Arbeiter nach Verlust des Auges selbst bei gefährdeten Berufen bleiben (Metallindustrie-, Zimmereiarbeiter u. s. w.). Jugendliche Arbeiter, besonders Lehrlinge, werden vor allem geneigt sein, einen Beruf, bei dem sie ein Auge eingebüßt haben, z. B. die Schlosserei aufzugeben, teils weil sie für ihr zweites Auge fürchten, teils weil sie ein Vorwärts-

kommen in dem Berufe für aussichtslos halten. Ebenso werden ältere Arbeiter, die schon aus Gründen des zunehmenden Alters Schwierigkeit in ihrem Berufe haben, bei Verlust eines Auges zum Berufswechsel geneigt sein, wenn sie nicht die Sorge um die Familie trotzdem festhält.

An sich ist die Gefahr, dass ein Eingäuiger sich sein zweites Auge verletzt und dadurch schwer beschädigt, keine sehr große, aber auch nicht zu unterschätzen.

Schon Mooren (1891) führte Fälle an, in denen die optischen Mängel die Verletzung des zweites Auges veranlassten. v. Grolman (1897) hielt die hohe Verletzungsgefahr einziger Augen nach seinen Erfahrungen am Krankenmaterial der Flensburger Schiffswerft für erwiesen. Innerhalb von drei Monaten hat er drei Fälle von Beschädigung des zweiten Auges gesehen, und wandte sich gegen Groenouw, der die Verletzung des zweiten Auges für eine große Seltenheit erklärte. Hoppe (1896) hielt die Gefährdung des zweiten Auges im Baugewerbe ebenfalls für hoch.

Auch ich habe mehrere Fälle von erneuter Verletzung des einzig sehtüchtigen Auges beobachtet, wobei die erworbene Einäugigkeit eine Rolle spielte.

Gar nicht so selten ferner beobachtet man bei Arbeitern, die ein Auge durch Ulcus serpens nach Verletzung verloren haben, später am zweiten Auge dieselbe Verletzungsfolge. Neben der Verletzung kommt die so häufige doppelseitige Thränensackentzündung als verhängnisvoll dabei in Betracht.

Vielfach verlangen Einäugige eine hohe Rente, weil sie in dem Falle besonders hart getroffen würden, wenn dem zweiten Auge durch Krankheit oder Verletzung etwas zustoßen oder es ganz erblinden sollte.

Diese eventuelle Folge eines mit dem ersatzpflichtigen ersten in keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden neuen Ereignisses, von dem man nicht weiß, ob es je eintritt, kann bei der Rentenfestsetzung nicht berücksichtigt werden. Nur der wirklich vorhandene Schaden soll ersetzt werden. Sollte ein neuer Betriebsunfall das zweite Auge schädigen, so würden bei der dann zu erfolgenden Rentenfestsetzung die unter den obwaltenden Umständen besonders schlimmen Folgen der Verletzung durch eine entsprechend hohe Rente zu entschädigen sein.

Erfährt später das zweite Auge einen schweren Schaden durch Krankheit oder durch einen Unfall außerhalb des Betriebes, so tritt eventuell Invalidenfürsorge ein. Die Frage, ob in diesen Fällen nachträglich die Unfallrente für Verlust des ersten Auges erhöht werden kann, ist in § 60 näher besprochen.

Die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit des Einäugigen kommt als weiteres wichtiges erwerbsbeschränkendes Moment in Betracht. Bei reichlichem Angebot von Arbeitskräften wird ein Arbeitgeber wenig geneigt sein, einen Arbeiter, von dem er weiß oder dem er ansieht, dass er ein Auge verloren hat, in Arbeit zu nehmen. Aus dem körperlichen Fehler schließt er auf verminderte Leistungsfähigkeit und hält den Ein-

äugigen auch vielfach für gefährdet, sich von neuem zu verletzen. Gewisse Betriebe der Metallindustrie, sowie z. B. der Eisenbahnbetrieb, weigern sich, Einäugige anzustellen. Andere Arbeitgeber, die Einäugige in Arbeit nehmen, werden vielfach ihnen nur einen geringen Lohnsatz zugestehen. Einseitig Erblindete mit Erhaltung des erblindeten Augapfels und ohne Entstellung sind besser daran als die, denen das verletzte Auge entfernt ist oder bei denen das erhaltene blinde Auge durch Narben, Schielen und dergl. entstellt ist (vgl. § 57).

Statistische Erhebungen über die Erwerbsfähigkeit bei Verlust eines Auges.

§ 62. Um zu einer richtigen Abschätzung der erwerblichen Beschädigung, die die durch Verletzung einäugig Gewordenen erleiden, zu gelangen, sind statistische Erhebungen in verschiedenster Richtung angestellt. Man hat unter anderem festzustellen versucht, welche Arbeit die Verletzten verrichten, wie viel die im Beruf verbliebenen Einäugigen später verdienen, wie häufig Berufswechsel eintritt, welchen Lohnausfall der Berufswechsel mit sich bringt, wie sich die Arbeits- und Lohnverhältnisse in einem gewissen Beruf bei anderweit einäugig Gewordenen verhalten u. s. w. Dass die statistischen Erhebungen, so wertvoll sie sind, doch gewisse Mängel haben und die gewonnenen Resultate keine absolut richtigen Zahlen geben und nicht ohne weiteres verallgemeinert werden dürfen, wurde schon früher erwähnt. Die bisherigen Statistiken beziehen sich doch nur auf einzelne Kategorien und auf relativ und manchmal auch absolut kleine Zahlen. Vielfach werden nur die Lohnverhältnisse der im Beruf Verbliebenen mitgeteilt, aber nicht die der Arbeiter, die den Beruf gewechselt haben. Der nach dem Unfall gewährte Lohn ist zudem kein absolut sicherer Maßstab für die thatsächliche Erwerbsfähigkeit, da zu viel Faktoren darauf Einfluss haben können (§ 55). Ein Mangel der statistischen Erhebungen ist ferner, dass sie sich meist nur auf Mitteilungen der Arbeitgeber stützen. Auch kommt in den Statistiken die verminderte Konkurrenzfähigkeit in der Regel nicht zur Geltung. Diese tritt dann besonders hervor, wenn der Arbeiter gezwungen wird, z. B. durch Einschränknng oder Aufhören des Betriebes, sich nach einer anderen Beschäftigung umzusehen. Für solche späteren Fälle hat große Bedeutung die Lage des gesamten Arbeitsmarktes, die Höhe der Nachfrage und des Angebots, Momente, die beträchtlich schwanken können. Auch können die Erwerbsverhältnisse von Einäugigen, die in früher Kindheit ein Auge verloren haben, durchaus nicht übertragen werden auf die plötzlich durch Unfall in späterem Lebensjahr Erblindeten.

Immerhin mehrt sich das einwandsfreiere Material und gestattet gewisse Schlüsse.

Über das Vorkommen von Einäugigen unter den Bergarbeitern hat NIEDEN (1878) berichtet. Bei einer statistischen Erhebung fand er in zehn Revieren 23 einäugige Bergarbeiter und schloss daraus, dass die Einäugigkeit die Bergarbeit nicht ausschließe. Später teilte er an MAGNUS (1897, II. Aufl., S. 124) mit, dass unter 85000 Bergarbeitern 310 thatsächlich oder in erwerblichem Sinne Einäugige gefunden wurden, die hinter den zweiäugigen Bergarbeitern nicht zurückstanden. COHN (1892, S. 702) erwähnte, dass in Breslau unter 1238 Metallarbeitern 21 ein Auge eingebüßt hatten.

Der erste Versuch einer Lohnstatistik wurde von der IV. Sektion der Knappschaftsberufsgenossenschaft Halle a./S. im Jahre 1887 unternommen. Sie fand, dass von 171 Einäugigen nur 17 = 10 % einen um 5—20 % geringeren Lohn als die anderen Arbeiter derselben Beschäftigung verdienten.

Das Reichsversicherungsamt lehnte in einer Rekursentscheidung vom 26. I. 1891 diese Statistik wegen mangelnder Vollständigkeit ab. Die Berufsgenossenschaft berichtete dann 1894 über den Lohn von 107 im Bergbau einäugig Gewordenen. 65 = 60 % verdienten denselben Lohn wie vor der Verletzung, 42 = 40 % verdienten um 6—$33^1/_3$ % weniger. Angeführt wird auch, dass 89 von Jugend auf Einäugige mit Ausnahme von drei Arbeitern soviel wie die zweiäugigen Arbeiter verdienten. Die 42 = 40 % Geschädigten hatten durchschnittlich einen um 16 % geringeren Lohn, während die Lohneinbuße aller 107 Einäugigen im Gesamtdurchschnitt = 6,28 % beträgt. Doch erscheint diese Durchschnittsberechnung, wie schon AMMANN (1902) betonte, nicht annehmbar.

Gegen diese zweite Lohnstatistik machte das Reichsversicherungsamt in einer Rekursentscheidung (No. 1568. A. N. des R.A. 1897) geltend, dass die verminderte Konkurrenzfähigkeit nicht berücksichtigt, dass nur der Lohn der im Betrieb Verbliebenen berechnet sei und dass die Verhältnisse zu lokal und das Gewerbe zu einseitig seien, als dass man daraus allgemeine Schlüsse ziehen könne.

MAGNUS (1895) veröffentlichte eine Lohnstatistik, die sich auf 261 Einäugige der Schlesischen Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft erstreckte. Die Untersuchung behandelte 1. diejenigen einäugigen Arbeiter, welche nach Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes in dem Betriebe ein Auge verloren hatten, 2. diejenigen Arbeiter, die vor der Einführung des Unfallversicherungsgesetzes im Betrieb ein Auge verloren hatten, 3. diejenigen einäugigen Arbeiter, die beim Eintritt in den Betrieb bereits einäugig waren oder durch andere Ursachen als ein Betriebsunfall ein Auge eingebüßt hatten.

Die 125 einäugigen Arbeiter der dritten Gruppe, erzielten einen jährlichen Verdienst, der im Durchschnitt nur um 3,8 % geringer war, als der Jahresverdienst der Zweiäugigen desselben Berufes.

Von den 125 Einäugigen dieser Gruppe hatten 63 = 50,4 % das Auge in den ersten 15 Lebensjahren verloren.

Der Jahresverdienst dieser frühzeitig einäugig Gewordenen blieb sogar nur um 1,74 % hinter dem der Zweiäugigen zurück.

Die nicht durch den Betriebsunfall veranlasste Einäugigkeit führte nur in 8,95 % zum Berufswechsel.

Sodann wurden berücksichtigt die Arbeiter, die durch Betriebsunfall vor Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes ein Auge verloren hatten.

Von den 75 Einäugigen dieser Gruppe hatten 46 = 61,33 % nach dem Betriebsunfall ihren Beruf gewechselt. Darunter 32 aus Gründen, die direkt mit der Einäugigkeit zusammenhingen.

Von den 28 Einäugigen, die im Beruf blieben, leisteten 16 = 57,14 % sofort dasselbe wie früher, 12 = 42,85 % dagegen weniger.

Die Lohneinbuße dieser zweiten Gruppe betrug im Gesamtdurchschnitt des Jahresverdienstes 19,26 % gegenüber dem Jahresverdienst des zweiäugigen Arbeiters desselben Berufs.

Der Verlust an Jahresverdienst ist aber verschieden, je nachdem Berufswechsel eintritt oder nicht.

Die im Beruf Verbliebenen (37,33 %) büßten nur 9,09 % (25 Fälle) am jährlichen Normalverdienst ein, während die, die den Beruf wechselten (61,33 %), auf Grund der auf 40 Fälle sich erstreckenden Erhebung 25,94 % verloren.

Die erste Gruppe betraf die Arbeiter, die nach Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes durch Betriebsunfall ein Auge verloren haben. Von den 61 einäugig Gewordenen hatten 34 den Beruf gewechselt und 27 den alten Beruf wieder aufgenommen. Die Lohneinbuße betrug bei den im Beruf Verbliebenen (21 Fälle) nur 4,68 %, die der den Beruf Wechselnder (31 Fälle) 21,72 % des Normaljahresverdienstes.

Magnus berechnete die Lohneinbuße aller Einäugigen (52 Fälle) auf 7,23 % des Normalverdienstes.

Ammann (1900) wies diese Rechnung als unrichtig zurück und rechnete nach den von Magnus gegebenen Unterlagen 15,1 % Lohneinbuße aus.

Rechnet man nach Ammann (1900) die beiden letzten Gruppen der durch Betriebsunfall einäugig Gewordenen unabhängig von dem Inkrafttreten des Unfallversicherungsgesetzes zusammen, so beträgt die Lohneinbuße aller Einäugigen im Durchschnitt 17,50 % (nach Magnus' Berechnung 14,44 %). Bleiben sie bei ihrer früheren Beschäftigung, so verlieren sie im Durchschnitt nur 7,2 % von ihrem früheren Lohn, wechseln sie den Beruf, so beträgt die Lohnbeschädigung durchschnittlich 24,1 %.

Magnus rechnete ferner zu dem aus seinem Material gewonnenen Wert der Schmälerung des Normaljahresverdienstes noch hinzu den Wert der verminderten Konkurrenzfähigkeit, die er mit 12 % Erwerbsbeschädigung bewertete. Demnach würde die Gesamterwerbseinbuße für alle einäugig Gewordenen unabhängig von dem Berufswechsel nach Magnus 26,44 % und nach der von Ammann richtiggestellten Rechnung 29,5 % betragen. Die durch das Material praktisch ermittelte Schadengröße von 26,44 % stimmte nach seiner Ansicht vortrefflich überein mit der aus seiner Formel theoretisch berechneten Ziffer.

Bobrik (1897) hat 25 Fälle von Augenunfallverletzungen aus dem Bereich der Berufsgenossenschaft für Feinmechanik zusammengestellt und die thatsächliche Erwerbseinbuße zu ermitteln gesucht.

Von acht Verletzungen mit nachfolgender Einäugigkeit hat im Durchschnitt jeder Betroffene 12,7 % seines früheren Verdienstes verloren. Nur zwei hatten trotz der Rente von $33^1/_3$ % noch einen pekuniären Verlust, während die anderen sechs mit ihrer Rente die Höhe ihres früheren Einkommens überstiegen.

Bobrik spricht sich für Rente von 20—25 % aus, für die erste Zeit wünscht er eine höhere Rente.

Dahlfeld (1897) hat eine größere Anzahl einäugiger Arbeiter geprüft, dabei die Arbeiter und Arbeitgeber befragt. Eine Verminderung der Arbeitsfähigkeit als Folge der Einäugigkeit konnte nicht nachgewiesen werden.

Ammann (1900) hat ca. 100 Augeninvaliden in Fabriken mit Eisenindustrie untersucht und festgestellt, dass von den Einäugigen 58 % keine, die anderen 42 % nur eine mäßige Lohnreduktion erfahren hatten. Längere Zeit nach der

Verletzung lagen die Verhältnisse noch günstiger, es bezogen 42 % der Einäugigen mehr Lohn als vor der Verletzung, 33 % den gleichen und 25 % einen um 4—12,6 % verminderten Lohn.

Ammann (1902) hat bald darauf über die genauen Lohnverhältnisse von 17 einäugig gewordenen Metallarbeitern, vornehmlich Schlossern, berichtet. Beim Einäugigen mit Verlust des Auges oder sonstiger Entstellung ist die Erwerbseinbuße wegen der Verminderung der Konkurrenzfähigkeit in der Regel etwas größer als beim einäugig Erblindeten. Zuweilen wurde vom Arbeitgeber aus Mitleid ein höherer Erwerb gelassen. Deshalb wurden bei den Einäugigen größere Schwankungen beobachtet, von 0—30 % in allen Abstufungen. Der Schaden sollte sich nach Ammann bis auf 5—10 % genau bemessen lassen. Als Richtschnur dienen ihm folgende Grundsätze: kein oder wenig Erwerbsschaden, wenn die Stelle nicht wegen besonderer Verletzungsgefahr aufgegeben werden muss. Der Erwerbsschaden ist um so größer, je besser bezahlt der aufzugebende Beruf im allgemeinen ist, je geringer die übrigen Fähigkeiten des Verletzten sind, sich in einem anderen Beruf durchzuschlagen, und vor allem je älter die Verletzten sind.

Maklakoff (1902) fand, dass unter 62 schon einäugig in die Arbeit getretenen Fabrikarbeitern (Spinner und Weber) 45 ebensoviel verdienten, wie ihre gesunden Arbeitsgenossen, elf mehr und sechs weniger. Von 22 Arbeitern, die während der Arbeit durch Verletzung einäugig geworden waren, erlangten zwölf die frühere Erwerbsfähigkeit, bei vier Arbeitern war dieselbe höher als vorher, bei sechs niedriger, darunter waren zwei völlig erwerbsunfähig geworden. Maklakoff schloss daraus, dass die Einäugigen ebenso erwerbsfähig seien als Zweiäugige, doch hielt er die Bewertung der Erwerbseinbuße Einäugiger mit $33^1/_3$ % für vollkommen begründet.

Wertvolle Mitteilungen verdanken wir Axenfeld (1904), der über 84 einseitig erblindete Rentenempfänger Erhebungen anstellen konnte. Es wechselten ihren Beruf von 24 einseitig erblindeten Maurern, Zimmerleuten und Bauhandwerkern acht, von 39 Schlossern, Schmieden u. s. w. 13, von neun Feinmechanikern vier und von zwölf Angehörigen verschiedener Berufe fünf.

Ferner ergab sich, dass von 25 durch Narben, Phthisis bulbi u. s. w. entstellt einseitig Erblindeten den Beruf sechs wechselten, von 28 ohne stärkere Entstellung einseitig Erblindeten neun und von 31 Enukleierten 15. Die Enukleation mit ihrem psychischen Eindruck scheint bei dem Berufswechsel für den Verletzten mitbestimmend zu sein. Ebenso hat das Alter einen Einfluss, die jüngsten und die ältesten Verletzten wechselten am häufigsten. Lohneinbuße erlitten ganz besonders in der ersten Zeit eine große Zahl, vor allem die Wechselnden. Von 54, welche im Beruf blieben, kamen zu demselben oder höheren Lohn innerhalb der ersten Zeit 32, während 22 am Verdienst verloren. Von 30, welche wechselten, kamen 11 zum gleichen Lohn, während 19 Verlust erlitten. Die Höhe des Verlustes schwankte, übertraf aber im allgemeinen nicht die obere Grenze der zugebilligten Rente (meist 30 %).

Auf Anregung von Axenfeld hat Korte (1904) die Akten über die augenverletzten Rentenempfänger der drei Sektionen der Südwestlichen Baugewerks-Berufsgenossenschaft bearbeitet. Unter den 60 verwertbaren Fällen befanden sich 28 Fälle mit Verlust oder Erblindung eines Auges. Auch hier fand sich, dass bei der gleichartigen Verletzung teils erhebliche Lohneinbuße erfolgte, teils dasselbe, teils mehr verdient wurde, teils Berufswechsel (7 mal) mit schwerer Lohneinbuße eintrat. Die Rente bis zur Höhe von $33^1/_3$ % war für einseitige Erblindung nach diesem Material jedenfalls ausreichend, aber auch nicht zu hoch.

Wassiljew (1906) hat Erhebungen in Fabriken der Textilindustrie mit ca. 20000 Arbeitern angestellt. Unter den Arbeitern fanden sich 296 Personen, die mit Einäugigkeit bezw. defektem Sehvermögen behaftet waren. Das reichhaltige statistische Material ergab den Schluss, dass die seit Kindheit einäugigen, ferner die, die als Erwachsene ein Auge verloren, sowie die mit einseitiger Herabsetzung der Sehschärfe behafteten Arbeiter im allgemeinen den zweiäugigen Arbeitern an Leistungsfähigkeit nicht nachstanden.

In den von Hummelsheim (1907) auf Grund von 100 Fällen der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV. Köln angestellten Erhebungen fanden sich 42 Fälle von einseitiger traumatischer Erblindung, von denen fünf Fälle wegen Komplikationen mit Schwachsinn, Marasmus u. s. w. ausgeschieden wurden. Es blieben 37 Fälle mit einer Beobachtungsdauer von durchschnittlich 10,1 Jahren. Durchschnittliche Rentenhöhe 27,5 %.

Kein Berufswechel fand statt in 16 Fällen = 43,2 %, davon in zehn Fällen Verdienst gleich oder höher oder (zwei Fälle) ebenso hoch wie vor der Verletzung, während in sechs Fällen der Verdienst um durchschnittlich 15 % geringer war als der gleichwertiger Mitarbeiter.

In 21 Fällen = 56,8 % fand Berufswechsel statt. Der Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern betrug durchschnittlich 19,7 %, und gegen früher war der Verdienst um 11,7 % gefallen.

Die Höhe der Rente bei Verlust eines Auges.

§ 63. Über die Höhe der Rente, die ein Verletzter nach Verlust eines Auges bei erwerblich normalem zweitem Auge zu beanspruchen hat, gingen die Anschauungen anfangs weit auseinander, auch jetzt ist noch keine volle Übereinstimmung erzielt.

Anfangs wurde der Verlust eines Auges vielfach, z. B. auch noch von Mooren (1891) mit 50 % Rente bewertet.

Zehender berechnete dann $33^1/_3$ % Rente und lange Zeit wurde dieser Satz im allgemeinen für richtig gehalten, z. B. Schroeter (1891), Guillery (1892). Heddaeus (1895) nahm 25 % Erwerbseinbuße an, doch sollte der Satz sofort auf 50 % erhöht werden, wenn das zweite Auge aus irgend einem beliebigen Grund verloren ginge.

Magnus (1895) trat dafür ein, dass der Verlust eines Auges nicht immer mit demselben Prozentsatz bewertet werden dürfe. Nach ihm kann nur eine gleitende Skala die Werte, welche die Erwerbseinbuße in den verschiedenen Fällen und in der verschiedenen Zeit nach dem Unfall besitzt, genügend wiedergeben. Er schlug vor: 30,9 %—21,9 % für Berufsarten mit höheren und 27,3 %—18,3 % mit Berufsarten mit geringeren optischen Ansprüchen. Magnus empfahl weiter, die Rente nur auf beschränkte Zeit zu gewähren und die weitere Feststellung von dem Zustand des Beschädigten abhängig zu machen. Im allgemeinen könne ein Jahr nach dem Unfall nach erfolgter Gewöhnung die Rente herabgesetzt werden.

Groenouw (1896) hielt für angemessen, für Berufsarten, welche größere Ansprüche an das binokulare Sehen stellen, die Rente anfangs auf etwa 30 %, höchstens $33^1/_3$ % festzustellen und dieselbe nach Ablauf eines Jahres auf etwa 25 % herabzusetzen. Bei Erwerbszweigen, für die das binokulare Sehen keine

besondere Wichtigkeit hat, hielt er eine anfängliche Rente von 25 % und eine Verminderung derselben nach einem Jahr auf 20 % für durchaus billig.

Praun (1899), der neben den beiden Kategorien mit höheren und niederen optischen Ansprüchen noch eine Kategorie mit höchsten optischen Ansprüchen bis zur vollen wissenschaftlichen Sehschärfe annahm, schätzte den Verlust eines Auges in runden Zahlen ab: für die erste Gruppe 40—30 %, für die zweite Gruppe 30—20 % und für die dritte Gruppe 25—15 %.

Ammann (1900) hatte in seiner ersten Arbeit folgende Schätzungen empfohlen: die Erwerbsbeschädigung beträgt nach Erblindung eines Auges ohne Entstellung und mit Erhaltung des Augapfels bei Berufsarten ohne höhere Anforderung an das stereoskopische Sehen 15—20 %, steigt bei Entfernung des Auges um 5—10 %; bei Berufsarten mit hohen Anforderungen an das stereoskopische Sehen beträgt die Erwerbsbeschädigung in den ersten ein bis zwei Jahren 25—35 %, in Ausnahmefällen noch mehr, und reduziert sich nach ein bis zwei Jahren auf 20—25 % bis höchstens 35 %, falls nicht höheres Alter oder Schwerfälligkeit eventuell dauernd 25—35 % Erwerbsbeschädigung bedingt. Ammann (1902) hat später seine Anschauung geändert, verwirft Durchschnittswerte und hält rein subjektive individuelle Beurteilung, die sich genau bis auf 5—10 % ausführen lässt, für geboten. Die Werte sollen schwanken zwischen den von ihm nachgewiesenen Grenzwerten der Lohneinbuße 0—30 %. Haab und Pflüger (nach Sulzer 1904, X. Inter. Ophth. Kongr. Luzern) hatten folgende Grundsätze vereinbart: Verlust des Sehvermögens eines Auges im allgemeinen = 20 %, bei Berufsarten mit höheren Ansprüchen an das Sehen = 25 %, bei totalem Verlust eines Auges tritt Erhöhung ein um 3 %, falls ein Glasauge getragen werden kann, sonst um 5 %. Sulzer (1904) hielt die in Deutschland gewährte Rente von $33^1/_3$ % für viel zu hoch, ebenso Lans (1906).

Natanson (1902) möchte den Verlust eines Auges auf 10—15 % Einbuße an Erwerbsfähigkeit bewerten und nur bei Entstellung den Prozentsatz auf 20 % erhöhen. Maklakoff (1902) hielt $33^1/_3$ % Rente für begründet, und Braunstein (1900) hielt die in Deutschland vorgeschlagene Bewertung der Einäugigkeit für zu niederig. Für den russischen Arbeiter hielt auch Bellarminoff (1902) die von Natanson vorgeschlagene Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit durch Einäugigkeit für zu niedrig, da der russische Arbeiter allein auf sich selbst angewiesen sei und sein Recht erst nach ein bis zwei Jahren dauernden Prozessen erlangt. Mehr als die Hälfte des vom Gericht zugesprochenen Geldes müsse der Arbeiter dem Rechtsfreund, ohne den er überhaupt nicht Recht findet, abgeben. Man solle den Verlust eines Auges in Russland mindestens auf 50 % Entschädigung veranschlagen.

Das Reichsversicherungsamt hat entschieden und in ständiger Rechtsprechung daran festgehalten, dass für den Verlust eines Auges den nicht qualifizierten Arbeitern in der Regel eine Rente von 25 % gewährt wird, dass aber bei den sogenannten qualifizierten Arbeitern die Rente durchweg auf 30—35 %, in der Regel $33^1/_3$ %, der Vollrente bemessen wird. Unter diese Minimalwerte soll nicht hinuntergegangen werden, bei qualifizierten Arbeitern auch ohne Rücksicht auf Angewöhnung. Unter besonderen Umständen nach der Eigenart des Berufs sind ausnahmsweise vom Reichsversicherungsamt aber auch höhere Sätze gewährt, so z. B. 50 % bei einem Verletzten der kaiserlichen Werft, der Schiffszimmermann und Taucher war

und durch den Verlust eines Auges in seinen beiden Beschäftigungen schwer benachteiligt war. (A. N. d. R.V.A. 1897, S. 253.) Der Begriff des qualifizierten Arbeiters ist im Laufe der Jahre verschieden ausgelegt. Die jetzige Auffassung des Reichsversicherungsamts geht dahin, dass hierunter solche Arbeiter zu verstehen sind, die durch die Art ihrer Beschäftigung entweder auf ein ganz besonders genaues zweiseitiges Sehen angewiesen oder infolge ihrer Beschäftigung in gefährlicher Umgebung, namentlich am offenen Feuer, Gefahren ausgesetzt sind, zu deren Vermeidung eine unbeschränkte Sehfähigkeit besonders nötig ist. (Entscheidung vom 28. Nov. 1906. Fischer 1907.)

Bei manchen Arbeitern kann Zweifel bestehen, ob sie zu den qualifizierten Arbeitern gehören. Nach der Entscheidung des Reichsversicherungsamts sind die Kohlenhäuer dazu zu rechnen (R.E. 1977, A. N. 1903, S. 256), die Nieter dagegen nicht (Fischer 1907).

Das Reichsversicherungsamt hat seine Stellungnahme in verschiedenen Entscheidungen eingehend begründet, besonders ausführlich in der R.E. 1568, Amtl. Nachr. 1897, S. 253. Bei der Wichtigkeit dieser Entscheidung werden die Ausführungen am Schlusse dieses Paragraphen wiedergegeben (S. 292).

Die vom Reichsversicherungsamt für Verlust eines Auges festgesetzten Sätze von 25 % bezw. für qualifizierte Arbeiter von 33 1/3 % der Vollrente stehen im Einklang mit den Anschauungen der meisten Augenärzte in Deutschland und haben sich entschieden bewährt. Vielfach ist auf Grund eingehender Erörterungen zum Ausdruck gebracht, dass nach unserer bisherigen Erfahrung diese Werte wohl das richtige treffen. Axenfeld (1904) z. B. kommt in seiner wertvollen Arbeit über die Unfallsentschädigung in der Augenheilkunde zu dem Schluss, dass mit Rücksicht auf die mögliche Schädigung eine dauernde Einäugigenrente unter allen Umständen zu gewähren ist und dass man nach unseren heutigen Erfahrungen unter den Minimalwert von 20—25 % auch für nicht qualifizierte Arbeiter nicht hinuntergehen sollte. Eine Einäugigenrente von ca. 30 % für erwerbliche, 20—25 % für einfache Lohnarbeiter, wie sie vom Reichsversicherungsamt gewährt wird, erscheint ihm billig. Maschke (1899) hat die Werte als richtig angesehen und seiner Rentenberechnung zu Grunde gelegt, ebenso treten Cramer (1905) u. A. dafür ein.

Für Militärinvalide ist der durch Blindheit auf einem Auge bei guter Gebrauchsfähigkeit des anderen hervorgerufene Grad von allgemeiner oder beruflicher Erwerbsunfähigkeit auf 33 1/3 % bewertet (1906. Wiedemann 1907). Bei sichtlichen Entstellungen, bei Veränderungen der Augenhöhle nach Herausnahme des Auges, wenn ein künstliches Auge nicht getragen werden kann, ist der Satz entsprechend zu erhöhen.

Auch ich vertrete den Standpunkt, dass jeder Verletzte nach Erblindung oder Verlust eines Auges bei normalem anderem Auge berechtigten

Anspruch auf eine angemessene Dauerrente hat und halte die vom Reichsversicherungsamt angenommenen Sätze von 25 % für nicht qualifizierte Arbeiter und von 30—35 %, in der Regel 33 1/3 %, für qualifizierte Arbeiter für durchaus angemessen und billig. Ohne feste Minimalsätze kommt man in praxi nicht aus. Die Thatsache, dass viele Einäugige im Berufe verbleiben, sich an den Schaden gewöhnen und thatsächlich geringere Einbuße haben, macht die Rente nicht überflüssig, da jederzeit eine Änderung der Arbeitsverhältnisse eintreten kann und da dann die geschädigte Sehfunktion, die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit, die Rücksichtnahme auf das verbliebene Auge, die Einengung der Arbeitsgelegenheit und das Verschlossensein vieler Betriebe für den Einäugigen eine erheblich erwerbliche Schädigung bedeutet.

Bei der Rentenfestsetzung kann man die verschiedenen Eventualitäten nicht voraussehen, vor allem nicht wissen, ob Berufs- oder Stellenwechsel eintritt u. s. w. Man muss dem Einäugigen eine Rente zubilligen, die ihn für alle, auch die ungünstigen Möglichkeiten sicher stellt. Dem Versuch, die Erblindung eines Auges als erwerblich unbedeutend hinzustellen, muss auf das entschiedenste entgegengetreten werden. Solange die jetzigen Bestimmungen gelten und zeitweises Ruhenlassen der Rente oder dergl. wegen Ausbleiben einer Erwerbseinbuße im Einzelfall gesetzlich nicht vorgesehen ist, muss eine angemessene Dauerrente gewährt werden. Wird gleich bei der ersten Rentenfestsetzung der Minimalsatz von 25 % bezw. 33 1/3 % bei qualifizierten Arbeitern gegeben, so erscheint es nicht billig, im Hinblick auf die Gewöhnung an die Einäugigkeit später diese Minimalsätze zu kürzen. Nur wenn anfangs z. B. bei qualifizierten Arbeitern eine höhere Übergangsrente zugebilligt war, wird man später bei erfolgter Angewöhnung auf den Minimalsatz hinuntergehen können.

Das Festhalten an einem gewissen einheitlichen Satz, von dem nur unter ganz besonderen Umständen abgegangen wird, beugt auch der Simulation und Aggravation vor und verhindert die unnötige Inanspruchnahme der höheren Instanzen und den Kampf um die Rente, unter dem alle Beteiligten leiden. Bei gleitender Skala oder gar bei dem Vorschlag AMMANN's der rein individuellen Festsetzung zwischen 0—30 % würden die Berufsgenossenschaften, die naturgemäß das Interesse der die Kosten tragenden Arbeitgeber besonders im Auge haben, die niedrig zugestandenen Sätze im einzelnen Fall anzunehmen geneigt sein. Daraus wäre ihnen kein Vorwurf zu machen. Die Arbeiter, die von anderen erfahren, dass sie höhere Rente bekommen, würden die hohen Sätze für sich zu gewinnen suchen. Der Kampf um die Rente würde entbrennen und die Angewöhnung des Arbeiters an den Schaden, zu der guter Wille und Freudigkeit gehört, zudem gestört. Eine große Zahl der Arbeiter würde bei diesem Verfahren wahrscheinlich doch sich die höchsten Sätze erkämpfen.

Von verschiedenen Seiten wurde für richtig gehalten, dass man einen Unterschied in den Rentensätzen macht zwischen Erblindung eines Auges ohne äußere Entstellung und zwischen Erblindung mit Entstellung und Verlust des Auges (Haab-Pflüger, Cramer, Axenfeld u. A.). Die Entstellung vermindert die Konkurrenzfähigkeit, das Tragen der Prothese hat zudem gewisse Unbequemlichkeiten im Gefolge. Die mit Erhaltung eines nicht entstellten Auges Erblindeten sind besser daran, man schätzte den Unterschied mit 5 % ab. Bei der Gruppe der ungelernten Arbeiter würde alleinige Erblindung mit 20 % Erwerbseinbuße abzuschätzen sein, während Erblindung mit Entstellung durch Narben, Schielen, Verkleinerung und Totalverlust des Auges mit 25 % Rente zu entschädigen wäre. Die entsprechenden Sätze für qualifizierte Arbeiter würden sein 30 % und 35 %.

In den meisten Gutachten wird dieser Unterschied nicht angenommen und das Reichsversicherungsamt hat ihn bisher nicht anerkannt. Die ungleiche Bewertung erscheint berechtigt, allerdings ist die Unterscheidung nicht von erheblicher Bedeutung, und praktisch vielleicht kaum durchführbar, weil die große Mehrzahl der Fälle zu der zweiten Gruppe der Erblindung mit Entstellung oder Verlust des Auges gehören und weil manche Fälle der ersten Gruppe durch später auftretendes Schielen noch zur Entstellung führen.

Schließlich ist zu betonen, dass der Verlust des rechten oder linken Auges als völlig gleichwertig anzusehen ist und dass keine verschiedene Bewertung platzzugreifen hat.

Von der Annahme ausgehend, dass das linke Auge bei verschiedenen Berufen mehr gefährdet ist als das rechte Auge, schien der Verlust des rechten Auges für Arbeiter dieser Berufe schwerer wiegend und höher zu bewerten, weil der Arbeiter zum Schutz des an sich mehrgefährdeten linken Auges genötigt sei, erhöhte Rücksicht auf dieses zu nehmen, eher zum Berufswechsel gezwungen und mehr in der Auswahl der Arbeiten beschränkt sei [Ottinger (1894)]. Die neueren Erhebungen über die Verletzungsgefahr der einzelnen Augen haben aber ergeben, dass ein wesentlicher Unterschied nicht besteht. Bei Metallarbeitern und Steinarbeitern scheint das linke, bei Bergwerksarbeitern das rechte etwas mehr gefährdet zu sein, doch ist der Unterschied so wenig durchgreifend, dass der Verlust des rechten oder linken Auges bei der Entschädigung gleich zu bewerten ist (vgl. § 15).

1568. Rekursentscheidung (Amtl. Nachr. 1897, S. 253). Bestimmung des Grades der Erwerbsunfähigkeit bei Verlust der Sehkraft auf einem Auge.

Seit der Veröffentlichung der Rekursentscheidung 970 (Amtl. Nachr. der R.V.A. 1891, S. 211) hat das Reichs-Versicherungsamt wiederholt Veranlassung

gehabt, sich mit der Bestimmung des Grades der Erwerbsunfähigkeit bei Verlust eines Auges zu befassen. Dabei ist das Reichs-Versicherungsamt nach eingehender Prüfung aller gegen die Höhe der regelmäßig gewährten Entschädigung vorgebrachten Gründe zu dem Ergebnis gelangt, dass der bisher diesseits eingenommene Standpunkt wohlbegründet und es nicht angängig ist, bei der Bemessung der zu gewährenden Rente niedrigere Sätze als bisher zu Grunde zu legen.

I. In dem Falle einer unter dem 13. Juni 1892 entschiedenen Rekursstreitigkeit handelte es sich um die Frage, ob die Annahme des Schiedsgerichts zutreffend sei, dass der Kläger, ein Schmied, der infolge eines Unfalls ein Auge verloren hatte, um 30 % in seiner Erwerbsfähigkeit beschränkt sei. In den Gründen der Rekursentscheidung wird folgendes ausgeführt:

Die beklagte Knappschafts-Berufsgenossenschaft hat die Schätzung des Schiedsgerichts, unter Vorlegung eines umfangreichen statistischen Materials angegriffen und Wiederherstellung des Sektionsbescheides vom 22. Juli 1891 begehrt, durch welchen dem Kläger nur 20 % Rente für völlige Erwerbsunfähigkeit gewährt worden sind. Aus den vorgelegten statistischen Erhebungen ist zu entnehmen, dass von 111 Arbeitern, die in Betrieben der Sektion IV der beklagten Berufsgenossenschaft durch Unfall ein Auge verloren und demnächst die Beschäftigung bei dem früheren Arbeitgeber wieder aufgenommen haben, nur 43 eine Verminderung ihres früher verdienten Lohnes erfahren haben, und dass die Verminderung im Durchschnitt ungefähr 16 % beträgt.

Gegenüber den Ausführungen der Berufsgenossenschaft muss zunächst hervorgehoben werden, dass das Reichs-Versicherungsamt in dauernder Rechtsprechung daran festgehalten hat, die Zulässigkeit von vornherein bestimmter allgemeiner Sätze für die einzelnen Verletzungen zu verneinen; vielmehr ist wiederholt betont worden, dass jeder Fall nach seiner besonderen individuellen Eigenart zu behandeln sei, wobei stets den Absichten und den Zwecken der social politischen Gesetzgebung entsprechend die persönlichen Verhältnisse des Verletzten, insbesondere sein Lebensalter und sein allgemeiner körperlicher wie geistiger Zustand, in Berücksichtigung zu ziehen seien. Auf der anderen Seite hat das Reichs-Versicherungsamt den Rechtsgrundsatz aufgestellt, dass für die Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit nicht die zufälligen, augenblicklich günstigen oder ungünstigen Arbeitsbedingungen in einem einzelnen Betriebe maßgebend sein könnten, sondern dass es darauf ankomme, festzustellen, welche »Fähigkeit« dem Verletzten zuzumessen sei, auf dem gesamten Gebiete des wirtschaftlichen Lebens sich einen »Erwerb« zu verschaffen (»Erwerbsfähigkeit«, zu vergleichen an Rekursentscheidungen 181, 205, 457, 568 und 569, Amtl. Nachr. des R.V.A. 1886, S. 132, 229; 1888, S. 70, 290 und 291).

Von diesen Grundsätzen ausgehend hat das Reichs-Versicherungsamt für den Verlust eines Auges je nach den besonderen Verhältnissen des einzelnen Falles bisher in der Regel Renten von 25, bei qualifizierten Arbeitern von 30, $33\frac{1}{3}$, auch 40 % bewilligt, vorausgesetzt, dass eine sympathische Erkrankung des anderen Auges nicht anzunehmen war (zu vergleichen Rekursentscheidungen 569 und 911, Amtl. Nachr. des R.V.A. 1888, S. 291 und 1890, S. 597). Diese bisher geübte Praxis ist dann auch in mehreren Streitsachen der Beklagten unter eingehender Begründung des früheren Standpunktes in den Rekursentscheidungen vom 26. Januar 1891 aufrecht erhalten worden, welche unter Ziffer 970 in den Amtlichen Nachrichten des Reichs-Versicherungsamts 1891, S. 211 zur Veröffentlichung gelangt sind. Diese Entscheidungen werden jetzt von der

Beklagten zum Gegenstand eines neuen Angriffs gemacht, indem sie aus der vorgelegten Lohnstatistik und aus den Erfahrungen, welche einzelne Betriebsunternehmer mit einäugigen Arbeitern gemacht haben, die Folgerung herleitet, dass der Verlust eines Auges grundsätzlich nur in geringerem Grade die Erwerbsfähigkeit des Verletzten beeinträchtige.

Aus Anlass des vorliegenden Rekurses hat das Reichs-Versicherungsamt die hier zur Entscheidung stehende Streitfrage unter eingehender Würdigung aller in Betracht kommenden rechtlichen und wirtschaftlichen Verhältnisse einer nochmaligen Prüfung unterzogen, indessen keine ausreichende Veranlassung gefunden, von der bisherigen Praxis abzugehen, welche von der überwiegenden Mehrheit der Berufsgenossenschaften als zutreffend anerkannt und von den Schiedsgerichten durchweg als Norm befolgt wird.

Schon diese Thatsache schwächt die Bedeutung des von der Beklagten vorgelegten statistischen Materials erheblich ab, welches nur für den örtlich beschränkten Bezirk einer Sektion und nur für einen bestimmten Industriezweig zusammengestellt worden ist. Entscheidendes Gewicht kann auf diese Erhebungen ferner schon deshalb nicht gelegt werden, weil sie nur auf Mitteilungen von Betriebsunternehmern gegründet sind, während die beteiligten Arbeiter nicht Gelegenheit gehabt haben, ihre etwaigen Einwendungen geltend zu machen. Eine solche Beteiligung der Arbeiter, welche das Gesetz selbst in mannigfachsten Beziehungen zu einer Mitwirkung beruft (§§ 41, 45, 53, 78, 79, 87 und 93 des Unfallversicherungsgesetzes), wäre aber gerade in der hier in Rede stehenden Frage unbedingt am Platze gewesen. Es kann überhaupt nicht zugegeben werden, dass die Erhebungen, welche von der Sektion IV der Beklagten angestellt worden sind, ein so klares Bild geliefert haben, um eine Jahre hindurch bethätigte Praxis aufgeben zu können, da auch die Ansichten der Unternehmer, welche sich über den Einfluss der Einäugigkeit auf die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit der Verletzten geäußert haben, zum Teil nicht unerheblich voneinander abweichen. Ferner muss hier hervorgehoben werden, dass die einseitige Betonung einer Lohnstatistik die Gefahr in sich birgt, dass diejenigen Gesichtspunkte in den Hintergrund treten, welche, wie oben bemerkt ist, für die Beurteilung des Grades der Erwerbsunfähigkeit in erster Linie maßgebend sein müssen, indem auf der einen Seite die individuelle Behandlung des einzelnen Falles unter der Verallgemeinerung leidet, auf der anderen Seite gelegentliche mehr oder minder von Zufälligkeiten abhängige Arbeits- und Lohnverhältnisse eine zu weitgehende Bedeutung gewinnen. Gerade in diesem Punkte liegt die hauptsächliche Schwäche der im Bereich der Sektion IV der Beklagten gesammelten statistischen Erfahrungen, indem es an genügenden Anhaltspunkten dafür fehlt, in welchem Grade die Ausführung besonderer feinerer Arbeiten durch den Verlust eines Auges behindert wird. Man wird dabei nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass einäugige Arbeiter ganz oder teilweise von gewissen Industriezweigen als ausgeschlossen zu betrachten sind, die eine höhere optische Thätigkeit beanspruchen und regelmäßig eine lohnende Beschäftigung gewähren. Auch lehrt die Erfahrung, dass diejenigen Arbeiter, welche eine so schwere Verletzung erlitten haben, wie es der Verlust eines Auges unter allen Umständen ist, häufig in ihrer Arbeitsdauer und Arbeitsfreudigkeit erlahmen. Daneben ist billigerweise nicht zu verkennen, dass das außerordentliche Angebot von Arbeitskraft das Auffinden passender Arbeitsgelegenheit für die Arbeiter, welche in ihrer Leistungsfähigkeit behindert sind oder auf gewisse Rücksichten Anspruch erheben, nicht unerheblich erschwert und sie somit in ihrer Fähigkeit, einen Erwerb zu finden, beeinträchtigt. Endlich darf nicht außer acht gelassen

werden, dass ein Einäugiger verständigerweise auf alle mit besonderer Gefahr für das verbliebene Auge verbundenen lohnenden Arbeiten verzichten muss. Zu diesen mittelbaren Folgen des Verlustes eines Auges treten dann noch diejenigen Wirkungen, welche die Erwerbsfähigkeit unmittelbar in nachteiliger Weise beeinflussen, der Verlust an centraler Sehschärfe, der Mangel des binokularen Sehens, die Beschränkung des Gesichtsfeldes, die Schonungsbedürftigkeit des unversehrten Auges und die dadurch nicht selten bedingte größere Vorsicht und Langsamkeit bei der Arbeit, sowie endlich die leichtere Ermüdung des einen Auges bei andauerndem angespanntem Sehen.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände muss das Rekursgericht an der Auffassung festhalten, dass für den Verlust eines Auges regelmäßig keine geringere Rente als eine solche von 25% derjenigen für völlige Erwerbsunfähigkeit zu gewähren sein wird. Dabei mag noch besonders hervorgehoben werden, dass auch in der Litteratur der medizinischen Wissenschaften u. s. w.

II. In einem anderen, unter dem 7. Dez. 1896 vom Reichs-Versicherungsamt entschiedenen Falle war Gegenstand des Streites die Frage, wie hoch der Verlust des rechten Auges bei einem nahezu 50 Jahre alten Schiffbauschlosser zu schätzen sei, unter Berücksichtigung des Umstandes, dass er für das linke Auge eine Brille tragen muss, mit der er jedoch auf etwas größere Entfernungen, z. B. beim Schneiden langer Platten, nach ärztlichem Gutachten schlechter sehen kann, als ohne Brille. Die Gründe der Rekursentscheidung führen hierzu folgendes aus:

Die Vorinstanzen sind der Meinung, dass die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit des Klägers auf nicht mehr als 15% zu veranschlagen sei. Diese Auffassung ist unzutreffend.

Der grundsätzliche Standpunkt, den das Reichs-Versicherungsamt bei der Beurteilung des Einflusses der Einäugigkeit auf die Erwerbsfähigkeit einnimmt, ist in der Rekursentscheidung 970 (Amtl. Nachr. des R.V.A 1891, S. 211) in eingehender Weise dargelegt. Dementsprechend hat es auch in der seitherigen Rechtsprechung unbeirrt daran festgehalten, dass jedenfalls bei allen sogenannten qualifizierten Arbeitern der Verlust eines Auges eine von einem Drittel Erwerbsunfähigkeit nicht wesentlich abweichende Schädigung bedeutet. Der Bescheid der Beklagten vom 22. Mai 1896 enthält demgegenüber keinerlei Gründe, die im vorliegenden Falle zu einer anderen Schätzung zu führen geeignet wären. Dagegen ist die Entscheidung des Schiedsgerichts auf die auf Grund »zahlreicher praktischer Beobachtungen und Erfahrungen seiner in dieser Beziehung als Sachverständige anzusehenden Mitglieder« gewonnene Ansicht gegründet, dass der Verlust eines Auges weder eine Lohnherabsetzung noch eine Einschränkung des Arbeitsgebietes an sich bedinge, und dass die sonst etwa vorhandenen Nachteile der Einäugigkeit, nämlich die Gefahr, durch Verlust auch des anderen Auges ganz zu erblinden, und die dadurch gebotene Vorsicht durch Gewährung einer Rente von 15% genügend ausgeglichen würden.

Das Rekursgericht konnte sich bei aller Anerkennung der den Mitgliedern des Schiedsgerichts beiwohnenden Sachkenntnis nicht entschließen, dieser grundsätzlich abweichenden Stellungnahme beizutreten. Es muss vielmehr dabei verblieben werden, dass wie auch von augenärztlicher Seite anerkannt wird, auch die Einbuße des binokularen Sehens, das heißt der Fähigkeit, die Gegenstände nach ihrer Körperlichkeit wahrzunehmen und damit zugleich die Größenverhältnisse und Entfernungen richtig abzuschätzen, sowie die Minderung der Vollständigkeit des Gesichtsfeldes regelmäßig eine mehr oder minder ins Gewicht fallende Behinderung der Arbeitsfähigkeit und damit eine Beschränkung der

Erwerbsfähigkeit mit sich bringen, die auch in den Fällen besteht, in welchen der Verletzte denselben Lohn wie vor der Verletzung weiter bezieht. Wie wenig dieser letztere Umstand übrigens für die Erwerbs»fähigkeit« oder -»unfähigkeit« beweist, zeigt gerade der vorliegende Fall, in denen der Arbeitgeber des Klägers ausdrücklich erklärt, der Verletzte beziehe denselben Lohn, wie vor dem Unfalle, glaube aber an seiner Erwerbsfähigkeit gelitten zu haben; es käme dies ja ganz auf die Art der Arbeit an, die ihm vorgelegt werde; auch könne er — der Arbeitgeber — sich nicht entschließen, den Mann, der bereits lange Jahre bei ihm arbeite, im Lohn herunterzusetzen.

Abgesehen von dem Verlust des binokularen Sehens und der Einbuße an centraler Sehschärfe kommt aber als Folge der Einäugigkeit noch eine weitere Schädigung der Erwerbsfähigkeit in Betracht, die in neuerer Zeit zutreffend als Beschränkung der Konkurrenzfähigkeit bezeichnet worden ist. Sie umfasst zum Teil die vom Schiedsgericht schon hervorgehobenen Nachteile, ferner alle sonstigen Umstände, die einem Einäugigen den Wettbewerb mit ebenso qualifizierten Zweiäugigen beim Arbeitsangebot erschweren. Hier spielt insbesondere die zum Teil bestehende Abneigung mancher Arbeitgeber, einäugige Arbeiter einzustellen, eine erhebliche Rolle. Verliert also ein einäugiger Arbeiter seine Arbeitsstelle, so muss er damit rechnen, in einem nicht zu geringen Bruchteil von Fällen lediglich seiner Einäugigkeit wegen, obwohl für ihn passende Arbeitsgelegenheit vorhanden ist, als Bewerber um einen Arbeitsposten zurückgewiesen zu werden. Auf dem Boden dieser Erwägungen kann das Rekursgericht nicht umhin, auch im vorliegenden Falle im Anschluss an seine bisherige Rechtsprechung eine Einbuße von $33^1/_3$ % der Erwerbsfähigkeit bei dem Kläger anzunehmen und ihm eine dementsprechende Rente zuzuerkennen. Wenn die Beklagte sich demgegenüber in der Rekursgegenschrift auf die Schrift des Prof. Dr. Magnus u. s. w.

Im vorliegenden Falle war um so mehr an dem Satz von $33^1/_3$ % festzuhalten, da der Kläger auf dem linken Auge einer Brille bedarf, die ihm nicht einmal für alle Hantierungen seiner Berufsthätigkeit ausreichende Sehfähigkeit verschafft.

III. Ein dritter Fall betraf einen in einer Eisengießerei beschäftigten Schmelzer, bei dem die Sehkraft auf dem linken Auge infolge eines Betriebsunfalls erloschen, auf dem rechten dagegen normal geblieben war. Es ist hier durch Rekursentscheidung vom 28. Nov. 1896 an Stelle der von den Vorinstanzen bewilligten Rente von 15 % eine solche von 25 % zugesprochen und dies damit begründet worden, dass das Reichs-Versicherungsamt unter den angegebenen Verhältnissen bei einem Arbeiter, der, wie der Kläger, nicht zu den sogenannten »qualifizierten« Arbeitern gehöre, in regelmäßiger Rechtsprechung einer Rente von 25 % als eine angemessene, aber auch ausreichende Entschädigung — der Kläger hatte $33^1/_3$ % beansprucht — angesehen habe, und dass zu einer niedrigeren Schätzung der Erwerbsunfähigkeit weder aus den Ausführungen der Beklagten noch des Schiedsgerichts, das sich auch hier hauptsächlich auf die Sachkunde der Beisitzer berufen hatte, noch aus der zu II. erwähnten Schrift des Prof. Dr. Magnus ein Anlass zu entnehmen sei u. s. w.

IV. Dass unter besonderen Umständen nach der Eigenart des Berufs des Verletzten der Verlust eines Auges auch höher als mit $33^1/_3$ % Einbuße an Erwerbsfähigkeit bewertet werden muss, ist in einer Rekursentscheidung vom 14. Dez. 1896 anerkannt worden. Der Verletzte war in dem Falle dieser Entscheidung Schiffszimmermann und Taucher bei der Kaiserl. Werft. Es wurde angenommen, dass er durch den Verlust des einen Auges schon als Zimmermann

in erhöhtem Maße geschädigt sei. Dazu komme, dass ihm die Ausübung des Tauchergewerbes, wodurch er jährlich etwa 700 Mk. verdiente, wenn nicht ganz unmöglich gemacht, so doch in hohem Grade erschwert werde. Infolgedessen wurde die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit auf 50 % veranschlagt. Das Schiedsgericht hatte im Wege einer künstlichen Berechnung sogar einen noch höheren Satz angenommen. Dieser Art der Berechnung konnte aber nicht beigepflichtet werden, weil sich der Grad der Erwerbsfähigkeit, wie in den Urteilsgründen noch besonders hervorgehoben ist, niemals mathematisch genau berechnen, sondern immer nur annährend schätzen lässt.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei einseitiger Aphakie.

§ 64. Bei einseitiger Aphakie nach Wundstar und normalsichtigem und voll sehtüchtigem zweitem Auge kommt für die Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit folgendes in Betracht:

Einseitig Linsenlose, die durch Spontanresorption oder durch Operation an dem Auge nach Korrektion ein gutes Sehvermögen wieder gewonnen haben, vertragen bekanntlich in der Regel nicht die Benutzung des Starglases. Sie können deshalb die nur unter Starglas vorhandene gute Sehschärfe nicht ausnutzen und sind bei der Arbeit allein auf die centrale Sehschärfe des normalen Auges angewiesen. Ohne Korrektion beträgt die Sehschärfe des linsenlosen vorher normalsichtigen Auges weniger als $^1/_{10}$ der Norm. In erwerblicher Hinsicht kommt deshalb nur die Sehschärfe des unkorrigierten Auges in Betracht und hinsichtlich der gesamten centralen Sehschärfe gilt das bei der Einäugigkeit Gesagte. Die bei der Arbeit nicht heranziehbare Reserve an Sehvermögen des unkorrigierten aphakischen Auges ist ebensowenig wie bei Ausschluss eines Auges infolge von Augenmuskellähmung für die Arbeitsfähigkeit zu berücksichtigen. Bei der ohne Korrektion geringen Sehschärfe $< ^1/_{10}$ und bei dem Brechungsunterschied beider Augen ist das stereoskopische binokulare Sehen völlig aufgehoben. Das binokulare Gesichtsfeld erleidet aber keine Einschränkung.

Der Verlust des binokularen Sehens fällt bei der Einbuße an Erwerbsfähigkeit des Aphaken vor allem ins Gewicht und ist um so höher zu bewerten, je höhere Anforderungen an genaues zweiseitiges Sehen die Berufsarbeit stellt. Belanglos ist der Verlust des stereoskopischen Sehens auch nicht bei zahlreichen unqualifizierten Arbeitern und im landwirtschaftlichen Beruf mit zunehmendem maschinellem Betrieb. Wie beim Einäugigen erfolgt aber in der Regel innerhalb eines Jahres bis zu einem gewissen Grade die Angewöhnung und Erlernung einer monokularen Tiefenschätzung, wobei auch hier das Lebensalter, geistige und körperliche Regsamkeit eine Rolle spielt. Bei älteren oder schwerfälligen Leuten kann die Angewöhnung ausbleiben. Berufe, die besonders exakte oder momentane Tiefenschätzung erfordern, können aber dauernd unmöglich gemacht werden.

Zuweilen klagen Aphakische über Blendung, Störung durch das undeutliche Bild des aphakischen Auges, zumal wenn die Pupille weit ist. Sie ziehen selbst vor, das Auge einige Zeit verdeckt zu tragen. Zumal bei Aphakie durch Linsenluxation nach Kontusion des Auges sind die abnormen Erscheinungen lange Zeit zu beobachten und hochgradige Mydriasis oft dabei dauernd vorhanden. Sodann tritt oft Schielen ein, zuweilen mit Doppeltsehen. Das nur undeutliche Bild stört beim Sehen.

Die Konkurrenzfähigkeit ist bei Aphaken im allgemeinen nur dann vermindert, wenn das Auge durch sichtbare Narben, Veränderung der Pupillenweite, Colobome und durch Schielen entstellt ist. Aphakische sind in ihrem Fortkommen zuweilen behindert und in der Wahl ihrer Berufe beschränkt. Aphakischen Schlossern im Eisenbahndienst ist z. B. die Lokomotivführerkarriere verschlossen. Einseitige Aphakie führt seltener als Einäugigkeit zu dem meist mit erheblicher Lohnreduktion verbundenen Berufswechsel oder zu Annahme weniger lohnender Arbeit in demselben Beruf. Man wird aber dem Aphaken das Recht zusprechen müssen, im Interesse der Erhaltung seines sehtüchtigen Auges besonders gefährdete Arbeiten aufzugeben.

Aus den genannten Gründen hat der einseitig Aphakische berechtigten Anspruch auf Gewährung einer Dauerrente.

Die Rente ist nach meinem Dafürhalten je nach dem Fall zwischen 10—20 % zu bewerten, wobei Beruf, Lebensalter u. s. w. für die Höhe von Einfluss sind. Ausnahmsweise ist bei besonders hohen optischen Anforderungen zumal für die erste Zeit 25 % angezeigt. Bei Störung durch Blendung, Doppeltsehen u. s. w. sind etwas höhere Sätze erforderlich, ebenso bei Entstellung. Waren anfangs höhere Sätze gewährt und ist Besserung durch Gewöhnung eingetreten, so kann die Rente entsprechend gekürzt werden. Der Schaden ist aber so erheblich, dass auch dem gewöhnlichen Arbeiter stets 10 % und dem qualifizierten Arbeiter mindestens 15 % dauernd zu belassen sind.

Außerdem haben Aphakische vollen Anspruch darauf, dass dem linsenlosen Auge die möglichst beste Sehschärfe verschafft wird, auch wenn z. B. die Operation eines dünnhäutigen Nachstares die Erwerbsfähigkeit nicht heben kann, da es dafür belanglos ist, ob das korrigierte Auge $S = 1/3$ oder 1 hat.

Die einseitigen Aphaken, die ausnahmsweise die Korrektion mit Starglas vertragen, sind je nach dem Beruf auch noch verschieden stark geschädigt, weil die Akkommodation fehlt, das Tragen einer Starbrille sowie das Sehen des Aphakischen die Leute benachteiligt. Wie Grussendorf (1899) feststellte, fehlt ihnen trotz der Brille das feine körperliche Sehen. 10 % wird man ihnen zusprechen müssen.

Besteht an dem aphakischen Auge Komplikation mit einfachem oder kompliziertem Nachstar, Pupillarverschluss, adhärenten Hornhautnarben und dergl. und ist dadurch das Sehvermögen auf Fingerzählen in nächster Nähe herabgesetzt und tritt mit Stargläsern keine Besserung ein, so nähert sich der Zustand dem bei einseitiger Erblindung. Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit ist ihr gleich zu setzen, wenn das Auge auch für das binokulare Gesichtsfeld nichts leistet.

Die Abschätzung des erwerblichen Schadens bei einseitiger Aphakie und bei normalem anderm Auge wurde vielfach verschieden beurteilt. Darin sind Alle einig, dass ein linsenloses Auge, das auch mit Starglas nur Finger in nächster Nähe zählt, also S ca. $^1/_{50}$ hat, einem erblindeten Auge gleich zu achten ist, so dass dann die Werte der Einäugigkeit zutreffen. Verschiedenheit der Abschätzung herrschte in den Fällen, in denen spontan oder nach Operation mit Starglas gutes Sehvermögen wiedergewonnen war. Über den thatsächlich eingetretenen Schaden bei einseitiger Aphakie liegt eine Reihe von Erhebungen vor. Auch sind Untersuchungen über das Tiefenschätzungsvermögen Aphakischer angestellt.

Heddaeus (1895) legte der Schätzung der Erwerbseinbuße durch einseitige Aphakie die unkorrigierte Sehschärfe zu Grunde und erhielt z. B. bei der Annahme der Verminderung auf $^1/_{10}$ nach seiner Rechnung 20%.

Magnus (1894, S. 164; 1897, S. 146) achtete den einseitig Aphakischen bei normalem anderem Auge in erwerblicher Hinsicht gleich dem, dessen Auge bedeutende Herabsetzung der centralen Sehschärfe bis zur unteren Grenze der erwerblichen Sehschärfe von 0,15 bei optisch höheren und 0,05 bei optisch niederen Ansprüchen bei normalem peripherem Sehen erlitten hat. Die mit Korrektion wiedergewonnene Sehschärfe kann erwerblich nicht verwertet werden, da sich bei dem ungleichen Brechzustand ein Zusammenarbeiten der Augen nicht ermöglicht. Magnus möchte aber doch einen Unterschied machen zwischen den Aphaken, die mit Korrektion bessere Sehschärfe haben, und denen, die mit Korrektion eine Sehschärfe unter 0,15 bezw. 0,05 besitzen, da das aphakische Auge mit befriedigender Sehschärfe doch eine Reserve für die Zukunft (Fuchs) darstellt. Hat ein aphakisches Auge nach Korrektion eine Sehschärfe von 0,15 und darüber bei Erwerbsarten mit höheren oder von 0,05 und darüber bei denen mit geringeren optischen Ansprüchen, so soll die Erwerbsbeschädigung stets 6,69% betragen. Hat ein aphakisches Auge nach Korrektion dagegen eine Sehschärfe unter 0,15 bezw. 0,05, so würde die Erwerbsbeschädigung je nach den höheren oder geringeren optischen Ansprüchen 21,9% bezw. 18,3% betragen. Bei nicht verminderter Konkurrenzfähigkeit kann der Wert auf 15,5% herabgemindert werden. Die Wahl zwischen diesen Zahlen hat je nach den individuellen Umständen, Lebensalter, Intelligenz, Beschäftigung u. s. w. zu erfolgen.

Nach Groenouw (1896, S. 38) besitzt bei den Aphaken, die das Starglas nicht vertragen und die deshalb nur das normalsichtige Auge zur Arbeit verwenden, nur das Gesichtsfeld, nicht die centrale Sehschärfe des linsenlosen Auges einen erwerblichen Wert. Dem Umstande, dass bei Verlust des normalen Auges das linsenlose als Ersatz eintritt, darf bei der Beurteilung der Erwerbsfähigkeit keine nennenswerte Bedeutung beigemessen werden, da das Auge, solange das

andere normal ist, zum Sehen nicht benutzt wird. Ist wie in der Regel die Sehschärfe ohne Korrektionsglas gering, so ist sie erwerblich als Null zu achten. Groenouw berechnet für die einseitige Aphakie bei erhaltenem Gesichtsfeld die Einbuße und Rente von 17%. Denselben Wert für einseitige Aphakie bei guter korrigierter Sehschärfe nahm Berry (1893) an.

Nach v. Grolman (1897, S. 27) hat das aphakische Auge nur als Gesichtsfelderweiterer und als Reserve Bedeutung. Muss ein aphakisches Auge wegen Sehschwäche des anderen mit Starbrille zur Arbeit benutzt werden, so ist es selbst bei voller Sehschärfe einem normalen Auge nicht gleich zu setzen wegen fehlender Akkommodation, wegen Störung des Brillentragens, wegen der so häufig mangelnden Anpassung an die veränderte Refraktion.

Bobrik (1897) berichtete über 4 Aphakische der Berufsgenossenschaft der Feinmechanik, die Starglas nicht vertrugen. Der erste hatte 25% Rente erhalten, trotzdem aber erhebliche jährliche Einbuße erlitten. Der zweite erhielt 20% Rente, der spätere Lohn war nicht festzustellen. Der dritte, ein Lehrling, erhielt 15% Rente, erlitt trotz der Rente Verlust und fand erst später besseren Verdienst. Der vierte bekam durch das Schiedsgericht 25% Rente zugesprochen, während die Berufsgenossenschaft 10% festgesetzt hatte. Trotz dieser Rente trat erheblicher Verlust ein, 31% des früheren Einkommens. Bobrik wollte aus der Kleinheit der Zahlen keine allgemeineren Schlüsse ziehen, hielt aber 20% für angemessen.

Nach Praun (1899) ist bei Aphakie eines Auges für die Erwerbsfähigkeit das centrale Sehen aufgehoben, das binokulare Sehen unmöglich und thatsächlich Einäugigkeit mit Erhaltung des peripheren Sehens vorhanden. Die Rente ist nach ihm durchschnittlich auf 15—30% festzusetzen.

Der Verlust des Tiefenschätzungsvermögens, das beim Aphakischen ebenso wie beim Einäugigen unmöglich geworden ist, wurde verschieden bewertet. Mooren (1890) hatte zuerst auf die Bedeutung des Verlustes der binokularen Sehthätigkeit hingewiesen, das stereoskopische Sehen mit beiden Augen mit mindestens $33\frac{1}{3}$% eingeschätzt und bei Verlust eines Auges diesen Verlust für besonders gefahrbringende Beschäftigungen zu $16\frac{2}{3}$%, für weniger gefahrbringende zu $8\frac{1}{3}$% angesetzt. Auch v. Grolman bewertete den Verlust des binokularen Sehens hoch. Guillery (1892) und Magnus hatten dagegen auf den hohen Grad von Angewöhnung hingewiesen.

Pfalz (1898, 1899) fand, wie schon früher ausgeführt wurde, dass für den Verlust des binokularen Tiefenschätzungsvermögens ein hoher vervollkommnungsfähiger monokularer Sehakt eintritt. So lange das unverletzte Auge normal ist, steht die Leistungsfähigkeit Einäugiger nach Ablauf eines je nach dem Alter, Intelligenz und Strebsamkeit verschiedenen Zeitraumes, in maximo in 1 Jahr, derjenigen Zweiäugiger in den allermeisten Berufsarten nicht nach. Dasselbe gilt nach ihm für alle einseitigen Augenverletzten mit Aufhebung des binokularen Tiefenschätzungsvermögens, z. B. bei einseitiger Aphakie. Eine gewisse Zeit der Gewöhnung und Übung ist erforderlich, dann sind die »reellen« Unfallfolgen meist nicht vorhanden. Diese günstigen Ergebnisse von Pfalz über Ersatz der monokularen Tiefenschätzung konnten Schmidt-Rimpler (1899) und Grussendorf (1899) nicht bestätigen. Sie fanden, dass der einseitig Aphakische sich bezüglich seines Tiefenwahrnehmungsvermögens wie der Einäugige verhält. Alle einseitig Aphakischen können Tiefendistanzen nicht momentan beurteilen. Die Sicherheit im Urteil ist erheblich herabgesetzt, wenn auch Intelligenz, Beschäftigung und Übung auf die Schätzungsfähigkeit einen großen Einfluss ausüben.

Im Gegensatz zu den Resultaten von PFALZ fand GRUSSENDORF bei seinen Versuchen meistens auch bei längerer Dauer des aphakischen wie einäugigen Zustandes dieselbe Unsicherheit im Urteil und auch eine gleich schnelle Ermüdbarkeit durch das Fixieren der relativ feinen Sehobjekte. Eine mit der Zeit auftretende deutliche Besserung in der Tiefenschätzung ist nur in solchen Fällen einseitiger Aphakie sicher zu konstatieren, in denen der Zustand in frühem Kindesalter auftrat.

Einseitig Aphakische verhalten sich, wie GRUSSENDORF fand, bei der Tiefenschätzung auch dann wie Einäugige, wenn dauernd die Starbrille getragen wird und binokulare Fixation besteht. Von einer gleichzeitigen Verwertung der beiderseitigen Netzhauteindrücke, die wie bei normal doppeläugigen zur momentanen Empfindung der Distanzverschiedenheit zweier Punkte führt, kann bei ihnen nicht die Rede sein. Die Anisometropie mit ihrem Einfluss auf die Netzhautbildgröße und die falsche Beurteilung über die Lage des vergrößerten Gegenstandes im Raume sind die Ursache für die mangelhafte Tiefenschätzung. SCHMIDT-RIMPLER fand bei einseitiger Sehschwäche des Auges nach Unfall im Unterschied zur Aphakie, dass sie noch eine überraschend gute Tiefenwahrnehmung selbst bei hohem Grade gestattet.

Nach MASCHKE (1899), der seiner Abschätzung die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes mit zu Grunde gelegt hat, darf nach erfolgreicher Operation bei Aphakie die mit Starbrille erreichte Sehschärfe nur dann in Rechnung gestellt werden, wenn die einseitige Starbrille vertragen wird, doch besteht wegen der mannigfachen Unbequemlichkeiten eine Erwerbseinbuße von 10%. Ist wie meist wegen der Differenz im Brechzustand ein Zusammenarbeiten der Augen nicht möglich, so darf nur die ohne Starglas minimale Sehschärfe der Berechnung zu Grunde gelegt werden, so dass das linsenlose Auge dem erblindeten annähernd gleich zu achten ist. Da das Auge aber immerhin eine Reserve für die Zukunft darstellt, zur Orientierung u. s. w. nützlich ist, so ist die Aphakie geringer einzuschätzen als der Verlust des Auges und zwar mit 20%, in besonderen Fällen auch noch geringer. Umgekehrt ist der Verlust eines starblinden, aber operationsfähigen Auges mit 20% Rente entschädigt worden. Diese Berechnung hat nur Geltung für die Fälle von normalem Verhalten des unbeschädigten Auges. Geht bei einseitigem Star das gesunde Auge durch Unfall verloren, so ist, wie MASCHKE anführt, das starkranke, ein genügendes Sehvermögen durch Operation ermöglichende Auge mit 30%, der Verlust also des gesunden Auges mit 70% eingeschätzt worden.

FR. BECKER (1902) bewertete einseitige Aphakie mit 15%.

HAAB und PFLÜGER (SULZER 1904) hatten für Verlust der Linse eines Auges die Sätze vereinbart von 18—20% oder 13—14% je nach der Berufsart.

Nach AMMANN (1900) ist die Erwerbseinbuße bei einseitigem Verlust der Linse allein von dem Verlust des stereoskopischen Sehens und von dem Grad der Entstellung, die sich nur gelegentlich geltend macht und mit 3—5% ausgeglichen werden kann, abhängig. Nach ihm ist keine Erwerbsbeschädigung vorhanden, wenn das stereoskopische Sehen für den Beruf des Verletzten ohne wesentliche Bedeutung ist und keine Entstellung vorliegt. Ist das stereoskopische Sehen unerlässlich, so hängt der Grad der Behinderung vom Beruf und der Angewöhnung ab. Bei älteren Leuten, die die Tiefenwahrnehmung nicht mehr erlangen, schätzt AMMANN die Erwerbseinbuße auf 15—20% und bei gleichzeitiger Entstellung auf 18—25%. Jugendliche Personen, die sich stereoskopisches Sehen wieder aneignen, sind nach ihm kaum höher als um 5—7% geschädigt.

Auch bei Jugendlichen beträgt die Erwerbseinbuße anfangs je nach dem Berufe 10—20%, doch tritt nach wenigen Jahren Reduktion auf wenige Prozente oder auf 0 ein, so dass die Durchschnittsziffer der Lohnbeschädigung über 7,2% nicht hinausgeht, wie er an einem Beispiel ausrechnet.

Ammann bestreitet dem einseitig Aphakischen im Unterschied zum Einäugigen die Berechtigung zum Berufswechsel, weil sein binokulares Gesichtsfeld intakt bleibt und weil bei Verletzung des normalen Auges das 2. mit Starglas bewaffnete Auge sich annähernd so gut zur Arbeit gebrauchen lässt wie ein nie beschädigtes. Erhöhte Erblindungsgefahr und erhöhte Verletzungsgefahr sollen nicht begründet sein. Dieser Behauptung und dieser Motivierung kann ich nicht zustimmen. Ein aphakisches mit Starglas bewaffnetes Auge ist erheblich minderwertiger als ein normales Auge, auch wenn es volle Sehschärfe besitzt, was viele Augen nach Wundstar nicht mehr haben. Unter den 97 Verletzten, deren Erwerbsverhältnisse Ammann verfolgen konnte, befanden sich 6 mit Verlust der Linse an 1 Auge. Von 4 Fällen erhielt er genauen Aufschluss über den Erwerb vor und nach dem Unfall, von 2 nur ungenügenden. In 2 Fällen trat keine Lohnveränderung ein, in 1 Fall eine Lohnverminderung anfangs von 22,5%, später von 13,8%, durchschnittlich 17,6%, und in 1 Fall trat nach geringer Lohnverminderung Lohnsteigerung um 16% ein. Die Durchschnittsberechnung ist zu beanstanden, wäre höchstens berechtigt bei sofortiger Kapitalabfindung, aber nicht bei Gewährung einer den thatsächlichen Schaden ausgleichenden Rente und der Möglichkeit, durch eine Rentenfestsetzung bei eingetretener Besserung die Rente herabzusetzen.

Ammann (1902) hat bald darauf über die Lohnverhältnisse von 8 Aphakischen berichtet, bei denen keine dauernde Lohneinbuße eintrat.

Ammann stellte jetzt den Satz auf: Wo gute Sehschärfe nach der Operation erzielt wird, ist ein bleibender Nachteil nicht vorhanden. Doch erkennt er Ausnahmen an, z. B. bei einem Schlosser, der gern Lokomotivführer geworden wäre. Vorübergehend kann der Verlust des stereoskopischen Sehens störend wirken und ausnahmsweise, wo sehr genaues Sehen für die Arbeit erforderlich ist, den Lohn etwas sinken lassen. Mit Rücksicht auf die eventuelle Schädigung der Konkurrenzfähigkeit schlägt er als Durchschnittswert 5% Entschädigung vor. Ist das Operationsresultat ein schlechtes, so schlecht, dass mit der korrigierten Sehschärfe im Falle des Verlustes des anderen Auges eine ordentliche Arbeit nicht ausgeführt werden kann, so fällt die Beurteilung mit dem der Einäugigkeit zusammen. Bei Ammann spielt hier der Gedanke an das Reserveauge eine Rolle. Den Schlüssen von Ammann, die auf Grund viel zu kleiner Zahlen und eines viel zu einseitigen Materials gewonnen sind, kann ich nicht beipflichten.

Axenfeld (1904) hatte in dem von ihm bearbeiteten Material 50 einseitig aphake Rentenempfänger, darunter 47 mit relativ guter Sehschärfe des anderen Auges. 42 waren qualifizierte Arbeiter (26 Schlosser, die anderen Maurer, Weber u. s. w.) mit 8 Berufswechseln. 2 Schlosser kehrten später zu ihrem Beruf zurück. Unter 47 Aphaken 8 Wechsel, 18mal Lohnverlust im ersten Jahr, und zwar fand sich bei den 39 im Beruf bleibenden 11mal und bei den 8 Wechselnden 7mal Lohnverlust.

Nach Axenfeld ist zu berücksichtigen die unkorrigierte Sehschärfe, der Verlust des stereoskopischen Sehens bei intaktem Gesichtsfeld. Dagegen kommt nicht in Betracht die vorhandene Sehschärfe als Reservekapital. Der Verlust des binokularen Sehens erfordert unter allen Umständen für das erste Jahr eine

Entschädigung gleich der Hälfte der Einäugigenrente, in besonderen Fällen, z. B. bei Feinmechanikern, höher.

Nach 1 Jahr kann meist Reduktion der Rente, doch nicht vollständige Aufhebung eintreten. 10% ist in jedem Fall zu belassen.

Nach Cramer (1905) muss man einseitig Aphakischen je nach ihren optischen Ansprüchen eine Rente um 5—10% geringer als die Einäugigenrente, die sie bei Verlust des Auges bekommen würden, dauernd geben, da die allein in Betracht kommende Sehschärfe ohne Starglas gering ist, sogar manchmal der starke Brechungsunterschied beider Augen störend empfunden wird und der binokulare Sehakt aufgehoben ist.

Korte (1904) fand unter 60 augenverletzten Rentenempfängern der 3 Sektionen der Südwestlichen Baugewerbs-Berufsgenossenschaft nur 6 Verletzte mit einseitiger Aphakie, von denen 2 den Beruf gewechselt hatten. Im Bauhandwerke tritt Aphakie zurück im Vergleich mit den Arbeiten der Eisenindustrie. Die einseitigen Aphaken sind wohl im stande, im Baugewerbe ihren Platz auszufüllen. Der Verdienst war bei 3 Aphakischen gestiegen, bei einem gleichgeblieben.

Hummelsheim (1907) fand unter den aktenmäßig bearbeiteten 100 Fällen der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV Köln 11 Fälle von einseitiger traumatischer Aphakie mit durchschnittlicher Beobachtungsdauer von 9,8 Jahren und einer durchschnittlichen Rentenhöhe bei normalem anderem Auge (9 Fälle 19,9%). In 6 Fällen (54,5%) war der Beruf nicht gewechselt. Alter bei der Verletzung durchschnittlich 26,8 Jahre. Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 11,2%, Verdienst stieg gegen früher um 34,5%.

In 5 Fällen wurde der Beruf gewechselt (45,5%), Alter bei der Verletzung 36,8 Jahre. Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 10,2%, Verdienst stieg gegen früher um 11,7%.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf einem Auge. Verlust der binokularen Tiefenschätzung.

§ 65. Sind für die Erblindung eines Auges bei normalem zweitem Auge die die Erwerbsfähigkeit schädigenden Faktoren bestimmt und der Grad der Erwerbseinbuße festgestellt, so ist damit die Grundlage gegeben, die Herabsetzung der Sehschärfe an einem Auge bei intaktem zweitem Auge in erwerblicher Hinsicht abzuschätzen.

Die Werte bewegen sich zwischen 0 und dem für einseitige Erblindung angesetzten Wert, der je nach den höheren oder niedrigeren optischen Ansprüchen, oder, wie das Reichsversicherungsamt sagt, für qualifizierte und nichtqualifizierte Arbeiter, eine verschiedene Höhe 25% bezw. $33^1/_3$% besitzt. Meist wurde die Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit direkt oder annähernd direkt proportional dem Sinken der Sehschärfe gesetzt und danach für die verschiedenen Bruchteile der wissenschaftlichen bezw. erwerblichen Sehschärfe eine entsprechende Verminderung der Erwerbsfähigkeit berechnet und in die Tabelle eingesetzt, so von Zehender (1889), Josten (1889), Groenouw (1896), Heddaeus (1895) u. s. w.

Nach der komplizierten Magnus'schen Formel sank die Erwerbsfähigkeit anfangs langsam, dann schneller, aber auch hier wurde je nach der Sehschärfe ein verschieden hoher Prozentsatz angenommen.

Die Tabelle von Maschke (1899) giebt die Werte, wie sie der gegenwärtigen Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes entsprechen (siehe Tabellen S. 314).

Für die Angehörigen des Reichsheeres ist festgesetzt, dass bei voller Sehschärfe eines Auges für das andere Auge erst Herabsetzung der Sehschärfe von $^4/_{10}$ abwärts mit 10% und mehr bewertet werde (Wiedemann 1907).

Schon von Guillery (1892), neuerdings besonders von Pfalz (1898), Ammann (1900), Hummelsheim (1904), Axenfeld (1904) wird mit Recht betont, dass die Erwerbsfähigkeit nicht proportional der Sehschärfe sinkt, sondern dass die Herabsetzung der Sehschärfe auf einem Auge bei normalem anderem Auge erwerblich erst dann ins Gewicht fällt, wenn durch die Herabsetzung der Sehschärfe das stereoskopische Sehen und das binokulare Tiefenwahrnehmungsvermögen aufhört. Da beim gemeinsamen Gebrauch beider Augen die normale centrale Sehschärfe des intakten Auges ausschlaggebend ist, und da die monokulare centrale Sehschärfe der binokularen kaum nachsteht, so hat im allgemeinen selbst bei Berufen mit hohen optischen Ansprüchen einseitige Herabsetzung der Sehschärfe ohne Störung des Tiefenschätzungsvermögens keinen die Erwerbsfähigkeit schwerschädigenden Einfluss. Eine Ausnahme machen nur die Berufe, die aus besonderen Gründen für jedes Auge eine relativ hohe centrale Sehschärfe verlangen, damit auch bei momentaner vorübergehender Behinderung eines Auges sofort die genügende Sehschärfe des zweiten Auges zu Gebote steht, wie im äußeren Eisenbahndienst, vor allem für Lokomotivführer, oder bei der Marine u. s. w. Auch giebt es ausnahmsweise Arbeiten, die an ein bestimmtes Auge hohe Anforderungen stellen; wird das betreffende Auge sehschwächer, so ist die Fortsetzung dieser Arbeit unmöglich gemacht, auch wenn das andere Auge normale Sehschärfe besitzt.

Es erhebt sich die Frage, bei welchem Grad von einseitiger Sehschwäche das stereoskopische Sehen aufhört. Die neueren Untersuchungen von Schmidt-Rimpler (1899) und seinen Schülern Hilcker (1889) und Grussendorf (1899), sowie von Pfalz (1898) haben in Übereinstimmung mit den älteren Untersuchungen von van der Meulen und van Dooremaal (1873) ergeben, dass bei annähernd gleicher Refraktion und bei normaler Stellung der Augen, also bei Ausschluss von Schielen vollkommen gutes binokulares Sehen und gute Tiefenwahrnehmung noch vorhanden sind, auch wenn die Sehschärfe eines Auges auf $^1/_{10}$ der Norm und selbst noch mehr herabgesetzt ist. Besonders Schmidt-Rimpler betonte den auffallenden Unterschied in der Sicherheit der Tiefenschätzung zwischen einseitiger hochgradiger

Sehschwäche und einseitiger Linsenlosigkeit selbst mit Korrektion und guter Sehschärfe. Die hochgradige Refraktionsdifferenz bei einseitiger Aphakie ebenso wie Schielstellung heben das richtige binokulare Tiefenschätzungsvermögen auf, einfache Amblyopie nicht.

Andererseits wurde doch auf die Möglichkeit, dass durch plötzliche nicht so hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe infolge von Verletzung das Tiefenschätzungsvermögen gestört wird, hingewiesen.

Ammann (1900) fand bei plötzlicher Herabsetzung der Sehschärfe auf $1/2$ der Norm an einem Auge und bei Sehschärfe 1 am anderen, dass die für Schielende gebräuchlichen stereoskopischen Bilder noch ganz sicher erkannt wurden, während bei dem Hering'schen Fallversuch die Tiefenwahrnehmung schon fehlte. Bei länger bestehender, zumal angeborener Ungleichheit der Sehschärfe war das stereoskopische Sehen noch bei viel geringerer Sehschärfe vorhanden, so bei einer Patientin mit Visus 1 am einen und angeborener Amblyopie von 0,1 am anderen Auge. Bei Herabsetzung der Sehschärfe unter S $1/2$ kann nach Ammann das stereoskopische Sehen leiden und es ist in jedem Fall daraufhin zu untersuchen, womöglich einige Zeit nach Wiederaufnahme der Arbeit. Herabsetzung der Sehschärfe auf $1/2$ an einem Auge hat dagegen nach ihm nie eine Erwerbsbeschädigung zur Folge. Auch nach Hummelsheim (1904) lässt sich die Sehschärfengrenze, bei der der binokulare stereoskopische Sehakt aufhört, nicht genau fixieren, da die Persönlichkeit des Verletzten und die Schnelligkeit der Abnahme des Sehens Unterschiede bedingen. Auch ihm erscheint bei Visus $< 1/5$ Prüfung daraufhin nötig. [In dem Bericht über die 12. Vers. rhein.-westphäl. Augenärzte, Klin. Monatsblatt f. A. XLII. 1 S. 268, ist durch Druckfehler S $< 1/2$ gesagt. Hummelsheim (1904, Disk. Internat. ophth. Kongress Luzern C, S. 23) hat auf den Irrtum hingewiesen.]

Axenfeld (1904) ist der Ansicht, dass man richtige Fixation, normales Gesichtsfeld u. s. w. vorausgesetzt, oberhalb S $= 1/6$ auch ohne besondere Prüfung durchweg das Tiefenschätzungsvermögen als erhalten annehmen kann. Im allgemeinen wird deshalb selbst bei Berufen mit höheren optisch-erwerblichen Ansprüchen von einer nennenswerten Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit erst dann die Rede sein, wenn das Sehvermögen auf einem Auge bei normalem anderem Auge auf $1/6$ herabgesetzt ist. Bei vollem Sehvermögen eines Auges und erhaltenem Tiefenschätzungsvermögen erscheint die Leistungsfähigkeit des erwerblichen Sehens nicht geschädigt, mag das andere Auge ein Sehvermögen von $1/2$ oder $1/4$ der Norm besitzen. Thatsächlich wird man aber aus Gründen, auf die ich gleich eingehen werde, auch bei Herabsetzung von $1/3$—$1/6$ in der Regel 10 % Rente zuerkennen müssen.

Für alle Berufe, die stereoskopisches Sehen verlangen, tritt bei dem Verlust des binokularen Tiefenschätzungsvermögens, also meist wohl bei

Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_6$—$^1/_{10}$, dann plötzlich eine erhebliche Verminderung der Erwerbsfähigkeit ein, die je nach dem Lebensalter und den sonstigen Verhältnissen mit 15—20 % Erwerbseinbuße zu bewerten ist. Die Verhältnisse liegen dann ähnlich wie bei Aphakie und unterscheiden sich von Erblindung im erwerblichen Sinn durch das Erhaltensein des binokularen Gesichtsfeldes. Bei jugendlichen geistig regen Verletzten können auch hier die Unfallfolgen durch Angewöhnung nach 1—2 Jahren sich weniger schädigend fühlbar machen.

Wie Axenfeld (1904) hervorhebt, gewinnen bei dieser Sachlage geringe Verbesserungen des Sehvermögens, z. B. durch optische Iridektomie, besondere Bedeutung, da durch sie das binokulare Tiefenschätzungsvermögen wieder hergestellt werden kann.

Für die Berufe, die kein hohes stereoskopisches Sehen verlangen, wird eine nennenswerte Beeinträchtigung erst bei Herabsetzung der Sehschärfe an einem Auge unter $^1/_{10}$ eintreten. Thatsächlich wird man auch hier, wie wir gleich sehen werden, nicht umhin können, bei Herabsetzung der Sehschärfe von $^1/_4$—$^1/_{10}$ 10 % Rente zuzugestehen. Ist die Sehschärfe unter $^1/_{10}$ gesunken, so nähert sich der Zustand der einseitigen Erblindung, doch unterscheidet er sich davon, solange das binokulare Gesichtsfeld intakt ist. Erst wenn bei Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in nächster Nähe vor dem Auge auch das Gesichtsfeld des sehschwachen Auges undeutlich wird, ist das Auge der völligen Erblindung gleich zu achten.

Sowie das Sehvermögen bei qualifizierten Arbeitern unter $^1/_6$, bei Berufen mit geringen optischen Ansprüchen unter $^1/_{10}$ gesunken ist, ist bei den Folgen für die Erwerbsfähigkeit zu beachten, dass gezwungen oder freiwillig Berufswechsel mit seiner meist erheblichen Erwerbseinbuße oft eintritt. Und die weitere Folge ist dann eine erhebliche Einschränkung in der Auswahl der Berufe. Der Berufswechsel tritt bei einseitiger Sehschwäche ähnlich wie bei einseitiger Aphakie seltener ein als bei Einäugigkeit.

Ammann (1900, 1902) regte die Frage an, inwieweit bei Schädigung eines Auges Berufswechsel als berechtigt und ersatzpflichtig anzusehen ist. Er möchte als Grenze des berechtigten Berufswechsels die untere Grenze des erwerblichen Sehens annehmen und zwar S = 0,05 für Arbeiter mit geringen optischen Ansprüchen und 0,1—0,05 für Arbeiter mit höheren optischen Ansprüchen, je nachdem man dem Verletzten dieser Gruppe nach Beruf und Stellung grobe Handarbeiten zumuten kann. Ich halte diese Grenze für zu niedrig bemessen. Bei allen schweren Verletzungen, die die Gebrauchsfähigkeit eines Auges stark herabsetzen, wird man Berufswechsel und Zurückziehen von gefährdeten Arbeiten als berechtigt, wenn auch nicht als erforderlich anerkennen müssen.

Voraussetzung bei dieser Abschätzung der einseitigen Sehschwäche durch Unfall ist, dass auch nur einseitige Beschädigung der centralen Sehschärfe auf einem Auge ohne sonstige störende Erscheinungen vorliegt. Anderweitige Störungen bestehen aber überaus häufig.

Die einseitige Beschädigung der centralen Sehschärfe wird vor allem hervorgerufen durch Medientrübungen, Hornhautflecke oder Narben, die ganz oder zum Teil im Bereich des Pupillargebiets liegen, durch partielle Linsentrübungen oder Glaskörpertrübungen. Bei den einseitigen Medientrübungen wird aber vielfach über Blendung oder einen störenden Schein, der das gemeinsame Sehen mit beiden Augen beeinträchtigt, geklagt. Ebenso störend wirkt die z. B. nach Kontusion des Auges gleichzeitig bestehende Mydriasis. Die peripheren Hornhautnarben haben oft erheblichen unregelmäßigen oder regelmäßigen Astigmatismus im Gefolge, und vielfach sind die Narben nach perforierenden Verletzungen kompliziert mit Verziehung der Pupille, mit Colobom u. s. w., die ebenfalls störend wirken. In diesen Fällen wird eine Verminderung der Arbeitsfähigkeit und damit Gewährung einer Rente zugestanden werden müssen, weniger wegen des Verlustes an Sehschärfe als wegen dieser Störungen. Und dies trifft ganz besonders zu bei Arbeitern mit geringen optischen Ansprüchen, die ihre Arbeit im Freien verrichten müssen. Da sich die Erwerbsfähigkeit nicht allein nach der centralen Sehschärfe bezw. Tiefenschätzung richtet, so kommt es, dass man thatsächlich in der Regel besonders bei der ersten Rentenfestsetzung auch den Fällen mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_3$ bis $^1/_6$ bezw. $^1/_4$ bis $^1/_{10}$ eine Rente von 10 % zubilligen muss, sie aber nach erfolgter Angewöhnung und meist nachweislicher objektiver Besserung des Zustandes bei einer Nachuntersuchung nach 2 Jahren wegfallen lassen kann, vorausgesetzt, dass keine thatsächliche Erwerbseinbuße eingetreten ist. Auch Cramer (1905) hält die von Pfalz und Axenfeld gegebene Formulierung für zu schroff und glaubt, dass die entscheidenden Organe ihr nicht zustimmen werden. Der Ursache der Verletzung und dem subjektiven Ermessen sei dabei nicht Rechnung getragen. Auch wird man das psychische Moment berücksichtigen müssen. Verletzte, die sich durch Zuhalten des gesunden Auges jederzeit die erhebliche Verschlechterung ihres Auges zum Bewusstsein bringen können, werden die Nichtgewährung einer Rente als Unrecht empfinden. Hummelsheim (1907) spricht sich ebenfalls gegen die Abschaffung der kleinen Renten aus.

Bei der Prüfung der Sehschärfe in Fällen von zurückgebliebenen Hornhaut- oder Linsentrübungen ist ferner Rücksicht zu nehmen auf die Pupillenweite. Wird in gewöhnlicher Weise der Patient mit dem Rücken gegen das Licht geprüft, so kann die Sehschärfe höher sein, als wenn sie bei enger Pupille unter Lichteinfall, also mit dem Gesicht gegen das Fenster gerichtet, geprüft wird. Man muss die jeweilige Helligkeit, unter der der Verletzte arbeitet, in Betracht ziehen, um Fehler hinsichtlich der Verminderung der Sehschärfe und des Grades von Blendung oder Reizung zu vermeiden (Groenouw, v. Grolmann, Axenfeld). Dass bei einseitiger Augenbeschädigung öfters Schielstellung mit Aufhebung des binokularen Sehens eintritt, wurde bereits erwähnt.

In allen Fällen, in denen Entstellung durch sichtbare Narben, Colobome, Schielen und dergl. vorliegt, ist die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit zu berücksichtigen und je nachdem mit 5—10 % einzuschätzen.

Über den Ausgang von einseitiger Herabsetzung der Sehschärfe und die Beziehung zur thatsächlichen Erwerbsunfähigkeit liegen einige Erhebungen vor.

Ammann (1902) berichtete über 7 Fälle von Einbuße des centralen Sehens auf einem Auge bis S = 0,5 auch bei Berufsarten mit höheren optischen Ansprüchen. Eine Erwerbsbeschädigung war in diesen Fällen nicht eingetreten. Bei 10 Fällen mit Herabsetzung der Sehschärfe von S = 0,1 bis 0 kamen Störungen, im ersten Jahr bis zu 18 % vor, meist aber dauernd geringere, in einzelnen Fällen trat nach anfänglicher Lohneinbuße Steigerung ein, ebenso auch Berufswechsel. Meist übertraf die Abschätzung die thatsächliche Erwerbseinbuße.

Ammann schloss daraus, dass Einbuße des centralen Sehens auf einem Auge bis 0,5 auch bei Berufsarten mit hohen Anforderungen an das Sehen keinerlei Erwerbsbeschädigung zur Folge hat, dass Einbuße des centralen Sehens an einem Auge auf 0,1—0 die Erwerbsfähigkeit herabsetzen kann, es aber nicht immer thut. Keine oder eine minimale Erwerbseinbuße wäre zu erwarten: 1. bei einem Verletzten, der z. B. als Handlanger schon vor dem Unfall Minimallohn bezog und es wegen minderwertigen Qualitäten nie hätte weiter bringen können; bei Berufswechsel erhält er gleich lohnende Beschäftigung, höchstens, dass er eine Zeitlang arbeitslos bleibt; deshalb wäre 5 % Entschädigung reichlich; 2. bei einer besonders tüchtigen Kraft, die gesucht wird. Ein dauernder Erwerbsschaden kann in Abrede gestellt werden, wenn der Verletzte Verletzungsgefahr vermeiden und seine Stelle deshalb nicht aufgeben muss. Ein Erwerbsschaden steht in Aussicht, wenn der Verletzte an einem gefährlichen Posten gearbeitet hat und ihn deshalb aufgeben muss. Berufswechsel bringt meist erhebliche Erwerbseinbuße mit sich und vernichtet die Chancen, es im bisherigen Beruf noch weiter zu bringen. Nur jugendliche intelligente Personen können ihre Kraft bald anderweitig lohnend verwenden. Die Lohneinbuße ist um so größer, je besser bezahlt die aufzugebende Berufsarbeit war. Je nach Umständen muss man dabei die Erwerbsbeschädigung auf 10—20 % taxieren. Die Erwerbseinbuße schwankt deshalb von 0—20 %. Jeder Fall ist einer genauen Prüfung zu unterwerfen und danach zu entschädigen; Mittelwerte sind nach ihm zu verwerfen. Dieser Forderung nach rein individueller Abschätzung mit Rente von 0—20 % kann ich nicht zustimmen.

Axenfeld (1904) berichtete über statistische Erhebungen aus Unfallakten an 66 Fällen von einseitiger Sehstörung bei erwerblich intaktem zweitem Auge, darunter waren 11 Fälle von einseitiger Sehschwäche mit $S < 1/10$, aber noch mehr als Fingerzählen in nächster Nähe und 49 Fälle mit Herabsetzung der Sehschärfe bis zu $1/10$ an dem verletzten Auge. Die erste Gruppe hatte vielfach Einbuße erlitten, aber meist war die Schädigung geringer als die bis zu $33 1/3$ % gewährten Renten; bei der zweiten Gruppe war nur dann die Erwerbsfähigkeit geschädigt, wenn Berufswechsel eintrat oder sonst besondere Umstände vorlagen. 38 Personen (Maurer, Schlosser, Schmiede, Mechaniker, Weber, Holzarbeiter, Papierarbeiter, Säger, Zimmerleute), darunter 13 mit $S = 1/5$ bis $1/10$, hatten keinerlei Störung der Arbeitsfähigkeit; die ihnen gewährten Renten meist 10 bis 20 %, einigemale 25 bis 30 %, sind von vornherein nur eine Vermehrung der Einnahmen gewesen.

Korte (1904), der die Akten der 3 Sektionen der südwestlichen Baugewerks-Berufsgenossenschaft bearbeitet hat, berichtet auch über 21 Fälle von Verletzung eines Auges bei normalem zweitem Auge. 2 Verletzte mit einseitiger Augenbeschädigung wechselten den Beruf, ein Maurerlehrling nach Kalkverletzung eines Auges mit S $^2/_5$ und ein jugendlicher Installateur nach Eisensplitterverletzung mit S anfangs $^6/_{24}$, später aber verschlechtertem Visus. Ein Dritter arbeitete im Winter in der Landwirtschaft. Bei mehreren dieser 21 Fälle war die Schädigung des Auges fast der Erblindung gleich zu achten. Die Renten schwankten zwischen 10 und $33^1/_3$ % und brachten meist Vermehrung der Einnahme, in einigen Fällen blieb trotz der Rente Verlust.

Hummelsheim (1907) berichtete aus dem Material der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft Sektion IV, Köln, über die Erwerbsverhältnisse von 25 Fällen von einseitiger Amblyopie bei gesundem anderem Auge. Beobachtungszeit 5,6 Jahre. Rentenhöhe durchschnittlich 16,2 %. Kein Berufswechsel in 14 Fällen (56 %). Alter bei der Verletzung 35,1 Jahre. (Durchschnittswerte.) Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 1,3 %, Verdienst stieg gegen früher um 17 %. Rentenhöhe 15,6 %. Visus des verletzten Auges $^5/_{18}$. Berufswechsel trat ein in 11 Fällen = 44 %. Alter bei der Verletzung 34 Jahre. Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 2,7 %. Verdienst stieg gegen früher um 1,4 %. Rentenhöhe 17,1 %. Visus des verletzten Auges $^5/_{25}$.

Die Bewertung der einseitigen Amblyopie von Groenouw (1896) und Maschke (1899) ergiebt sich aus den Tabellen S. 313, 314.

Müller (1901) bringt folgende Tabelle:

Feststellung der Erwerbsbeschränkung bei normalem einem Auge und Herabsetzung der Sehschärfe des zweiten Auges.

Erwerbsbeschränkung bei Verlust eines Auges = 25 %.

Sehschärfe des gesunden Auges a	Sehschärfe des geschädigten Auges b	Gesamtsehwert a + b	Erwerbsfähigkeit	Erwerbsbeschränkung
			%	%
1	0,4	1,4	95	5
1	0,3	1,3	90	10
1	0,2	1,2	85	15
1	0,1	1,1	80	20
1	unter 0,1 bis 0,05	1,1—1,05	80—75	20—25
1	unter 0,05	1,05—1	75	25

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Herabsetzung der centralen Sehschärfe auf beiden Augen.

§ 66. Die Zahl der Fälle von Beschädigung beider Augen durch eine Verletzung oder durch 2 zeitlich getrennte Verletzungen ist im ganzen gering im Vergleich zu den Verletzungen eines Auges. Doppelseitige Augenbeschädigungen kommen besonders vor bei Verletzungen durch thermische, chemische, elektrische Einwirkung, durch Explosion, Schuss und durch sympathische Ophthalmie.

Bei Abschätzung doppelseitiger Sehschwäche handelt es sich meist um Fälle, in denen bei Verletzung eines Auges das zweite Auge unabhängig vom Unfall Herabsetzung der Sehschärfe von früher her besitzt.

Auch bei Berufen mit hohen optischen Anforderungen wird die Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen bis zur oberen Grenze der erwerblichen Sehschärfe nach Magnus auf 0,75, nach Groenouw auf 0,6, wie früher hervorgehoben wurde, wohl nie eine Beschränkung der Erwerbsfähigkeit hervorrufen, vorausgesetzt, dass nur Sehschärfenverminderung vorliegt und dass nicht Blendung oder sonstige Reizung durch Hornhautflecke oder dergl. mit im Spiele ist. Für die Berufe mit geringen optisch erwerblichen Ansprüchen wird ja fast allgemein S = 0,5 an beiden Augen als obere Grenze der erwerblichen Sehschärfe angenommen.

Abweichend von der Auffassung, dass eine Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen auf diesen Grad ohne sonstige Nebenwirkung noch keine Erwerbseinbuße veranlasst, haben Schleich und sein Schüler Müller (1901) angenommen, dass die doppelseitige plötzliche Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ auch bei landwirtschaftlichen Arbeitern eine erhebliche Beschädigung der Erwerbsfähigkeit in sich schließt, die sie mit 25 % Rente abschätzen, also gleichstellen dem Verlust eines Auges bei normalem zweiten. Ein normales oder annähernd normales Auge bei erblindetem zweitem Auge befähigt nach ihrer Ansicht trotz fehlenden binokularen Sehens und mäßiger Gesichtsfeldeinschränkung den Besitzer noch zu manchen Leistungen, die von dem Arbeiter mit beiderseits S = $^1/_2$ trotz binokularen Sehens und weiterem Gesichtsfeld nicht oder nur sehr schwer auszuführen sind.

Wenn ich auch zugebe, dass die plötzliche doppelseitige Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ vielfach oder meist eine gewisse Erwerbsbeschädigung bedeutet, so ist doch durchweg bei Angehörigen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft 25 % Schädigung dabei anzunehmen zu hoch und die Einäugigkeit als schwerwiegender einzuschätzen. Man kann die Angehörigen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft nicht einheitlich in der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit behandeln. Auch unter ihnen giebt es Personen, wie Betriebsbeamte, Arbeiter an komplizierten Maschinen u. s. w., die man der Gruppe mit höheren optischen Anforderungen zurechnen muss und bei denen ohne weiteres S = $^1/_2$ auf beiden Augen beträchtliche Erwerbseinbuße bedeutet, wie ja auch aus der Tabelle von Groenouw hervorging. Für die vielen ungelernten Arbeiter leidet die Arbeitsfähigkeit durch beiderseitige Sehschärfenverminderung auf S = $^1/_2$ nicht erheblich oder gar nicht.

Sodann ist zu erwähnen, dass bei ungelernten Arbeitern nur ausnahmsweise eine beiderseitige gleichzeitige Verletzung mit plötzlicher Herabsetzung auf $^1/_2$ der Norm an beiden Augen vorkommt. In der Regel handelt es sich um Fälle, bei denen nach geringer Verletzung an einem Auge bei der Abschätzung auch am anderen Auge von früher her herabgesetzte Sehschärfe auf $^1/_2$ vorliegt.

Bei der optischen Beschädigung beider Augen kommen die mannigfachsten Kombinationen und Möglichkeiten vor, und es ist schwer, eine sichere Grundlage für die Abschätzung der so großen Verschiedenheiten zu gewinnen.

Möglichst individuelle Abschätzung ist nötig. Im allgemeinen ist bei doppelseitiger Beschädigung der Augen die Sehschärfe des besseren Auges für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit ausschlaggebend. Bei der Beurteilung ist Rücksicht zu nehmen auf die Refraktion der Augen, auf Anisometropie, auf die Möglichkeit, Refraktionsfehler zu korrigieren, wobei zu entscheiden ist, ob die korrigierte oder unkorrigierte Sehschärfe der Abschätzung zu Grunde zu legen ist, auf Schielstellung u. s. w. Bei doppelseitiger gleicher oder ungleicher Herabsetzung der Sehschärfe ist sodann wichtig die Feststellung, ob noch binokulares Sehen und Tiefenschätzungsvermögen besteht.

Wie Axenfeld (1904) hervorhob, sind noch weitere Erfahrungen darüber zu sammeln, bei welcher Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen das binokulare Tiefenschätzungsvermögen aufhört. Die bisherigen Untersuchungen erstreckten sich auf Fälle mit einem normalen Auge und einem sehschwachen, so dass der Verlust des binokularen Sehens durch die bessere Sehschärfe des einen Auges ausgeglichen wird.

Bei der Sehprüfung ist besonders Rücksicht zu nehmen auf die Helligkeit, in der die Verletzten arbeiten, ob im Freien, bei Sonne und Schnee, ob in geschlossenen Räumen oder bei Bergleuten unter Tag. Schmidt-Rimpler (1904) wies darauf hin, dass zumal bei Hornhaut- und Linsentrübungen die Sehprüfung auch in der Nähe, als in der Arbeitsentfernung vieler Arbeiter, vorgenommen wird, weil dabei die Sehschärfe viel geringer sein kann, da die durch die Trübung bedingten Zerstreuungskreise für kleine Objekte stärker stören. Bei Prüfung mit einem stenopäischen Loch steigt zuweilen die Sehschärfe in der Nähe erheblich. v. Grolman (1897) empfahl, durch Herabsetzung der eigenen Sehschärfe auf das Maß des Untersuchten sich ein Urteil über den Wert des verbliebenen Restes bei Vornahme verschiedener Thätigkeit zu verschaffen. Er benutzte getrübte Gläser oder Verringerung der Sehschärfe durch Herabsetzung der Beleuchtung, ersteres wirkt wie Hornhautflecke, letzteres gleicht mehr dem Zustand der Schwachsichtigkeit durch Retinalerkrankung.

Besondere Beachtung verdienen die Blendung und Verschleierung durch Hornhautflecke, Glaskörpertrübungen, die oft langdauernden Reizzustände und Empfindlichkeit der Augen u. s. w., die bei Doppelseitigkeit der Beschädigung ganz besonders störend wirken können. Fehlen derartige störende Nebenerscheinungen, so wird man sich bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit allein an den Grad der vorhandenen Sehschärfe halten müssen.

Bei Abschätzung der Erwerbsbeschädigung durch Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen kann man als Hilfsmittel zur ungefähren Orientierung die Tabellen mit heranziehen, die bei der Abmessung von dem empirisch festgestellten Werte der Einäugigkeit ausgehen, wie die Tabellen von Groenouw (1896) und Maschke (1899). Man muss sich aber

bewusst sein, dass diese Werte keineswegs Anspruch auf absolute Richtigkeit machen können, nicht ohne Willkürlichkeit berechnet, und deshalb auch nicht einfach schematisch verwendbar sind. Aber auch bei der reinen subjektiven Prüfung würden ebenso große, wenn nicht noch größere Fehler unterlaufen können. Wenn ja auch, wie früher ausgeführt wurde, die Erwerbsfähigkeit durchaus nicht proportional der Herabsetzung der Sehschärfe an beiden Augen, sondern sprungweise sinkt, so wird man doch, wie auch Hummelsheim (1904) betonte, zur Vermeidung grober Fehler und der Beeinträchtigung der Verletzten an der schrittweisen Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit im Verhältnis zur Sehschärfe festhalten, da wir außer stande sind, diese sprungweise Abnahme zu verfolgen.

Am einfachsten erscheint die Feststellung für die Fälle, in denen bei Verlust oder Erblindung eines Auges eine Schädigung des Sehvermögens am zweiten Auge vorliegt. Die in Frage kommenden Werte müssen je nach dem Grade der Schädigung des Sehvermögens zwischen der Einäugigenrente und 100% liegen. Wir sehen hier ab, dass bei doppelseitiger vollständiger Erblindung die Hilflosigkeitsrente hinzukommt. Meist wurde daran festgehalten, dass die Erhöhung der Einäugigenrente erst dann beginnt, wenn die obere Grenze des erwerblichen Sehens (0,75 nach Magnus, 0,6 nach Groenouw bei höheren optischen Ansprüchen und 0,5 bei niedrigen optischen Ansprüchen) nicht mehr vorliegt, dass aber bis zu dieser Grenze keine Veranlassung zur Erhöhung der Einäugigenrente in der Regel gegeben ist.

Schleich und sein Schüler Müller (1901) hielten es für unrichtig, dass nach Unfall ein einseitig Erblindeter mit normalem zweitem Auge und ein Erblindeter, dessen zweites Auge durch Herabsetzung der Sehschärfe auf die Hälfte geschädigt ist, in ihrer Erwerbsfähigkeit gleich bewertet werden. Sie nehmen an, dass sich bei Verlust eines Auges für alle Personen mit höheren oder geringeren optisch erwerblichen Ansprüchen die geringste Herabsetzung unter die normale wissenschaftliche Sehschärfe schädigend bemerkbar machen müsse, mithin auch für landwirtschaftliche Arbeiter die Schädigung auf 0,5 der Norm, und setzen deshalb bei Verlust eines Auges (a) die obere Grenze der Sehschärfe des zweiten Auges (b) mit S = 1 an. Als untere Grenze nehmen sie S = unter 0,02 an und berechnen danach ihre Tabelle, so dass die Renten sich zwischen 25% und 100% bei S unter 0,02 bewegen. Die Tabelle ist bestimmt, die Erwerbsbeschädigung für Angehörige der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft festzustellen (Tabelle S. 313).

Komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn beide Augen durch Unfall im gleichen Maße oder im ungleichen Maße eine Herabsetzung der Sehschärfe erfahren haben.

Groenouw (1896) hat Tabellen ausgerechnet nach seiner Formel und unter zu Grunde legen der von ihm angenommenen Grenze der erwerblichen Sehschärfe und der Einäugigenrente mit je 20% und $33^1/_3$%.

Feststellung der Beschränkung der Erwerbsfähigkeit bei Verlust eines Auges (a) und Schädigung des zweiten Auges (b) (SCHLEICH-MÜLLER 1901).

Sehschärfe des erblindeten Auges a	Sehschärfe des geschädigten Auges b	Erwerbsfähigkeit %	Erwerbsbeschränkung %	%
0	1	75		25
0	0,9	70	31 rund	30
0	0,8	65	37 »	35
0	0,7	60—55	43 »	40—45
0	0,6	50	49 »	50
0	0,5	45	55 »	55
0	0,4	40	61 »	60
0	0,3	35—30	67 »	65—70
0	0,2	30—25	73 »	70—75
0	0,1	25—20	79 »	75—80
0	0,05	15	85 »	85
0	0,02	10—5	91 »	90—95
0	unter 0,02	5—0	95—100 »	95—100

Höhe der Rente (%) in abgerundeten Zahlen bei Verminderung der Sehschärfe beider Augen für Berufsarten, welche höhere Ansprüche an die centrale Sehschärfe stellen (GROENOUW, Tabelle VI).

Grad der wissenschaftlichen Sehschärfe	bei erhaltenem peripherem Sehen						bei völligem Verluste des centralen und peripheren Sehens eines Auges
	1,0—0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1 oder weniger	
1,0—0,6	0	0	5—10	10—15	10—20	10—25	20—33
0,5	0	20	25	25—30	30—35	30—40	35—45
0,4	5—10	25	40	40—45	45—50	50—55	50—60
0,3	10—15	25—30	40—45	60	60—65	65—70	70—75
0,2	10—20	30—35	45—50	60—65	80	80—85	85—90
0,1	10—25	30—40	50—55	65—70	80—85	100	100
oder weniger	20—33	35—45	50—60	70—75	85—90	100	100

Höhe der Rente (%) in abgerundeten Zahlen bei Verminderung der Sehschärfe beider Augen für Berufsarten, welche geringere Ansprüche an die centrale Sehschärfe stellen (GROENOUW, Tabelle VII).

Grad der wissenschaftlichen Sehschärfe	bei erhaltenem peripherem Sehen							bei völligem Verluste des centralen und peripheren Sehens eines Auges
	1,0—0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,05	0,02 oder weniger	
1,0—0,5	0	0	5—10	10—15	10—20	10—20	10—25	20—33$^1/_3$
0,4	0	20	25	25—30	30—35	30—40	30—40	40—50
0,3	5—10	25	40	40—50	50	50—55	50—55	55—60
0,2	10—15	25—30	45—50	60	65	65—70	65—70	70—75
0,1	10—20	30—35	50	65	80	85	85	85—90
0,05	10—20	30—40	50—55	65—70	85	90	95	95
0,02	10—25	30—40	50—55	65—70	85	95	100	100
oder weniger	20—33$^1/_3$	40—55	55—60	70—75	85—90	95	100	100

Maschke (1899) stellte, um eine Art Stützpunkt zu haben, von dem aus eine individuelle Schätzung sich ermöglichen lässt, einen Rententarif für unqualifizierte Arbeiter auf, in dem für die gradweise Herabsetzung der Sehschärfe auf $^5/_{7,5}$, $^5/_{10}$, $^5/_{15}$, $^5/_{20}$, $^5/_{25}$, $^5/_{35}$, $^5/_{50}$, $^1/_{20}$ und 0 die entsprechende Rente in Prozenten angegeben ist. Diese Tabelle ist ohne feste Formel empirisch zusammengestellt und der Erfahrung und der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamtes möglichst angepasst. Sie gilt für ungelernte Arbeiter ohne höhere optisch-erwerbliche Ansprüche und legt allein die Beschädigung der centralen Sehschärfe zu Grunde. Die Sätze erhöhen sich bei gelernten Arbeitern mit höheren optisch-erwerblichen Ansprüchen um 5—10%, bei auffälligen Entstellungen um etwa 5%, bei körperlichen Gebrechen oder hohem Alter um 5—10%, bei Blendung, Reizung, Thränenträufeln u. s. w. bis zu 10%.

Rententarif nach Maschke.

S =	$^5/_{7,5}$	$^5/_{10}$	$^5/_{15}$	$^5/_{20}$	$^5/_{25}$	$^5/_{35}$	$^5/_{50}$	$^1/_{15}$	$^1/_{20}$	0
	$1-^2/_3$	$^1/_2$	$^1/_3$	$^1/_4$	$^1/_5$	$^1/_7$	$^1/_{10}$	$^1/_{15}$	$^1/_{20}$	
	0,66	0,5	0,33	0,25	0,2	0,15	0,1	0,075	0,05	
$1-^2/_3$	0	0	5	10	10′	15	15′	20	20′	25
$^1/_2$	0	5	10	10′	15	20	25	25	30	35
$^1/_3$	5	10	25	25′	30	30′	35	40	45	55
$^1/_4$	10	10′	25′	40	40′	45	50	55	60	65
$^1/_5$	10′	15	30	40′	55	60	65	70	75	80
$^1/_7$	15	20	30′	45	60	70	75	80	85	90
$^1/_{10}$	15′	25	35	50	65	75	85	90	95	105
$^1/_{15}$	20	25	40	55	70	80	90	95	100	115
$^1/_{20}$	20′	30	45	60	75	85	95	100	110	125
0	25	35	55	65	80	90	105	115	125	125

(Die Häkchen hinter der Zahl bedeuten, dass diese Zahl einen Mittelwert zwischen den beiden benachbarten darstellt, der je nach den sonstigen Verhältnissen eine kleine Erhöhung erfahren kann.)

Die von Maschke gegebene Aufstellung erscheint als Hilfsmittel zur Orientierung sehr wertvoll und praktisch brauchbar, zumal für deutsche Verhältnisse, da das Reichsversicherungsamt an 25% Rente als niedrigste Einäugigenrente festhält.

Für die Erwerbsbeschränkung bei Schädigung beider Augen haben auch Schleich und Müller (1901) eine Tabelle aufgestellt. Sie führen den Begriff des Gesamtwertes beider Augen ein, worunter sie die Summe der Werte der

centralen Sehschärfe beider Augen verstehen. Sie addieren die Werte für die Sehschärfe beider Augen (a + b) und lassen bei einem Gesamtwerte von (a + b) unter S = 1,5 die Erwerbsbeschränkung beginnen. Sie bezeichnen als Vorzug dieser Berechnung, dass dadurch gewisse Ungerechtigkeiten, die sich in anderen Tabellen, z. B. in der von Groenouw, finden, vermieden werden, z. B. bei gesundem einem Auge mit S = 1 und geschädigtem zweitem Auge mit S = 0,4 nimmt Groenouw eine Herabsetzung der Erwerbsfähigkeit an, dagegen nicht bei Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen auf S = 0,5. Die Werte der Schleich'schen Tabellen sind für ungelernte landwirtschaftliche Arbeiter recht hoch.

Erwerbsbeschränkung bei Schädigung beider Augen
(Schleich-Müller).

Gesamtwert beider Augen a+b	Erwerbsfähigkeit	Erwerbsbeschränkung	
	%	%	
1,4	95	5	Vgl. hierzu Tabelle S. 309.
1,3	90	10	
1,2	85	15	
1,1	80	20	
1,1—1,05	80—75	20—25	
1,05—1	75	25	
0,9	70	30	Vgl. hierzu Tabelle S. 313.
0,8	65	35	
0,7	60—55	40—45	
0,6	50	50	
0,5	45	55	
0,4	40	60	
0,3	35—30	65—70	
0,2	30—25	70—75	
0,1	25—20	75—80	
0,05	15	85	
0,02	10—5	90—95	
unter 0,02	0	100	

Zur Beurteilung der Militärdienstunfähigkeit ist festgestellt: Bei Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen (nach Ausgleich von Brechungsfehlern) bis $^{6}/_{10}$ keine Erwerbsbeeinträchtigung, S $^{5}/_{10}$ = 10%, S $^{4}/_{10}$ = 20%, S $^{3}/_{10}$ = 40%, bei S $^{2,5}/_{10}$ = 45—50%, S $^{2,0}/_{10}$ = 55—60%, bei S $^{1,0}/_{10}$ = 75—80%. (Wiedemann 1907.)

Axenfeld (1904) hat über statistische Erhebungen bei 29 Fällen von doppelseitiger Sehschwäche berichten können. Darunter war kein Fall von gleichzeitiger doppelseitiger Verletzung. Die Sehschwäche des nicht vom Unfall betroffenen Auges bestand schon längere Zeit, es handelte sich um Amblyopien verschiedener Art, häufig durch Hornhautflecke, Refraktionsanomalien u. s. w. 5 Fälle zeigten nur geringe beiderseitige Abnahme des Sehens zum Teil mit geringer Einbuße nach dem Unfall, zum Teil mit Lohnerhöhung. Diese wenigen Fälle sprachen nicht gegen die Auffassung, dass eine Herabsetzung beiderseits

auf $^3/_4$ bis $^1/_2$ keine dauernde Beeinträchtigung für die betreffenden Berufe, auch mit höheren optischen Ansprüchen, in sich schließt.

7 Fälle hatten Sehschärfe bis hinunter zu $^1/_4$ (unkorrigiert), zum Teil auf beiden Seiten gleich, zum Teil erheblich verschieden. Die Lohneinbußen, soweit sie sich berechnen ließen, schwankten zwischen 13,4% und 50%, die Renten zwischen 10 und 27%, wobei der relativ höheren Einbuße nicht immer auch die relativ höhere Rente entsprach.

Die höheren Grade doppelseitiger Sehstörung zeigten eine außerordentliche Ungleichartigkeit der Lohneinbußen im Verhältnis zum Grade der Sehschwäche.

Axenfeld betonte, dass aus seinem kleinen Material einheitliche Werte für die verschiedenen Grade nicht zu entnehmen sind. Doch schien ihm daraus hervorzugehen, dass sich bei der Mannigfaltigkeit und Ungleichartigkeit der Entstehung und der möglichen Kombinationen für diese Beschädigungen statistisch fundierte Werte überhaupt kaum gewinnen lassen durch Beobachtung der späteren Arbeitsleistung und Vergleich zur früheren.

Auch in dem Material von Korte (1904) finden sich vereinzelte Fälle mit doppelseitiger Augenbeschädigung.

In der Zusammenstellung von Hummelsheim (1907) über die späteren Erwerbsverhältnisse aus 100 Akten der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft, Sektion IV, Köln, fanden sich 19 Fälle von einseitiger traumatischer Amblyopie bei schon vorher bestehender Amblyopie des anderen Auges. 1 Fall schied aus, weil der Verletzte 3 Unfallrenten bezog. Bei den 18 Fällen trat kein Berufswechsel ein in 12 Fällen = $66^2/_3$%. Alter bei der Verletzung 42,7 Jahre. Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 7%. Verdienst stieg gegen früher um 3,1%. Rentenhöhe 16%. Visus des (unbewaffneten) unverletzten Auges $^5/_{10}$, des verletzten $^5/_{20}$.

Berufswechsel trat ein in 6 Fällen = $33^1/_3$%. Alter bei der Verletzung 42,5 Jahre. Verdienstausfall gegenüber den Mitarbeitern 18%. Verdienst sank gegen früher um 9%. Rentenhöhe 19,2%.

Visus des (unbewaffneten) unverletzten Auges $^5/_{15}$, des verletzten $^5/_{25}$. Unter den 100 Fällen fanden sich nur 1 Fall von zweimaliger Verletzung eines Auges bei schon amblyopischem zweitem Auge, sowie 1 Fall von Verletzung und Schädigung beider Augen.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Reizbarkeit, Blendung, Bindehautentzündung, Thränenträufeln u. dergl., sowie durch Neurosen.

§ 67. Infolge von Verletzungen des Auges bleibt oft eine erhebliche, lang andauernde Reizbarkeit des Auges mit Empfindlichkeit, Lichtscheu und Thränenträufeln u. s. w. zurück. Sie hat oft ihre Ursache in zurückbleibenden Veränderungen der Bindehaut, der Hornhaut, in adhärenten Narben, oder zumal nach überstandener schwerer Verletzung in einer Reizung des Ciliarkörpers. Häufig sind Augenverletzte durch zurückbleibende Conjunctivitis noch längere Zeit belästigt, besonders die Arbeiter, die im Freien arbeiten und dem Wind und Staub, sowie anderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind. Vielfach bestand die Entzündung in mehr oder weniger erheblichem Grade schon vor der Verletzung, ist

aber z. B. durch überstandenes Hornhautgeschwür, vor allem Ulcus serpens, verstärkt. Dabei spielen auch die Entzündungen des Thränensacks eine große Rolle. Ebenso bleibt lange Zeit conjunctivale Reizung nach Verbrennungen und Verätzungen zurück, zu besonders lästigen Reizungen können dabei narbige Schrumpfung, Symblepharon, Entropium, Trichiasis u. s. w. sowie gleichzeitige Hornhautveränderungen führen. Bei einäugig Gewordenen kann das Tragen der Prothese vielfach stärkere Bindehautentzündung veranlassen, der Katarrh kann durch Übertragung zuweilen das gesunde Auge befallen. Umgekehrt findet man auch bei Einäugigen, die kein künstliches Auge tragen, durch Einrollen der Lider starke Bindehautreizung und sezernierende Entzündung.

Alle diese mannigfachen mit Blendung, Thränen, Bindehautentzündung u. s. w. einhergehenden Reizzustände des Auges, die auch häufig Reizung, Thränen und Empfindlichkeit am anderen gesunden Auge auslösen, machen sich besonders störend bemerkbar bei Arbeitern, die im Freien, in Staub und Hitze arbeiten und allen Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, ebenso auch bei Arbeitern, die vor offenem Feuer und bei strahlender Hitze thätig sein müssen. Oft nimmt die Reizung während der Arbeit zu, die Augen röten sich und thränen, so dass die Arbeit unterbrochen oder das Auge verbunden werden muss.

Vielfach müssen die Betroffenen besonders in der ersten Zeit nach der Verletzung tagelang die Arbeit unterbrechen. Wie Axenfeld (1904) hervorhebt, beruht das Schädigende dieser Reizbarkeit der Augen oft vor allem in einer Verkürzung der Arbeitszeit.

Verhalten sich die Betreffenden ruhig, so erscheinen die Augen blass und reizlos. Andererseits ist ein gewisser Grad von Hyperämie der Bindehaut, leichter Katarrh und Lidrandentzündung bei gleichartig beschäftigten Arbeitern ein ganz gewöhnliches Vorkommnis. Für den untersuchenden Arzt ist es nach dem Befund in der Sprechstunde oft schwer, eine richtige Vorstellung über den Grad der Störung zu gewinnen.

Bei den leichteren Reizzuständen, Thränenträufeln, Conjunctivitis u. s. w. wird in der Regel ein Zuschlag von 5—10% zur Rente die Behinderung ausreichend entschädigen. Den chronischen Bindehautkatarrh bewertet Maschke (1899) mit 15%, in einzelnen Fällen, zumal bei den die Reizbarkeit ganz besonders steigernden Berufen erscheint, wie auch Axenfeld (1904) annimmt, für die erste Zeit ein höherer Wert von 20—30% angebracht. Auch Cramer (1901) empfahl für landwirtschaftliche Arbeiter bei bestehender Reizung die Gewährung einer höheren Angewöhnungsrente für die erste Zeit. In der Regel bessert sich aber meist Hand in Hand mit dem objektiven Befund die anfangs lästige Reizbarkeit schon nach Monaten oder jedenfalls innerhalb eines Jahres, in anderen Fällen, besonders bei alten Thränensackleiden, bleibt die Neigung zu äußeren Augenentzündungen bestehen.

Eine besondere vorübergehende Berücksichtigung erfordern ferner die Beschwerden, vor allem die Blendung durch Hornhauttrübungen, durch Mydriasis und Colobome ebenso wie die subjektiven Erscheinungen durch Glaskörpertrübungen und Linsentrübungen sowie die zu Skotomen führenden Erkrankungen der Tiefe. Bei den Hornhauttrübungen stören vor allem die weniger dichten Trübungen, die das Licht durchlassen und unregelmäßig zerstreuen, während bekanntlich dichte, scharf abgesetzte Trübungen in ihrem Bereich das Licht abhalten und deshalb weniger durch zerstreutes Licht blenden können.

Bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel kann man objektiv an dem Grad der Verzerrung und der Verschleierung des Spiegelbildes eine ungefähre Vorstellung über den Grad der Störung gewinnen.

Vielfach bestehen die Beschwerden in Lichtscheu und Blendungsgefühl, das um so stärker ist, je mehr die Arbeiter hellem Licht ausgesetzt sind, bei Arbeit im Freien, bei Sonnenlicht, bei Schnee, bei Arbeiten vor offenem Feuer, mit glühenden Metallen, an Hochöfen, auch bei heller künstlicher Beleuchtung, elektrischem Licht u. s. w. In anderen Fällen wird mehr über ein Scheinbild geklagt, das das Bild des gesunden Auges beeinträchtigt, so dass das Auge im Interesse des deutlichen Sehens geschlossen werden muss. Auch das Bild des unkorrigierten einseitig aphakischen Auges kann störend wirken. Schon vorher wurde erwähnt, dass die Sehprüfung bei diesen Zuständen auf die Helligkeit, unter der der Verletzte zu arbeiten gezwungen ist, Rücksicht nehmen muss. Die Störung durch Blendung ist in leichteren Fällen in der Regel mit 5—10% Rentenzuschlag hinreichend abgeschätzt, ausnahmsweise wird man bei besonders ungünstigen Verhältnissen mehr zugestehen müssen, zumal wenn die Leute nachweislich gezwungen sind, ihr Auge verdeckt zu tragen. Bei den so häufigen kleinen Hornhautflecken, die das Sehvermögen nur mäßig herabsetzen, besteht die thatsächliche Erwerbsbeschädigung mehr in diesen lästigen Empfindungen als in der Verminderung der centralen Sehschärfe des einen Auges.

Auch hier erfolgt in der Regel Angewöhnung innerhalb eines Jahres. Durch Tätowieren durchscheinender Flecke lässt sich die Blendung beseitigen und das Sehvermögen bessern. Die kleine ungefährliche Operation wird trotz vielfacher Empfehlung noch zu wenig angewandt. (Hirschberg, v. Grolman, Ammann, Cramer, Hummelsheim, Axenfeld u. A.)

Axenfeld (1904) hat die Erwerbsfähigkeit von Verletzten mit Blendung und Reizung vor und nach dem Unfall in 15 Fällen prüfen können und bei mehreren ganz erhebliche Lohneinbuße bis zu 38,7% des Gesamteinkommens gefunden. In der Mehrzahl der Fälle trat später Besserung der Folgen ein, einigemale Lohnsteigerung. Die Renten waren meist gering. Wie Axenfeld deshalb hervorhebt, erscheint es schwierig oder unmöglich, die Dauer dieser Unfallfolgen einigermaßen sicher abzuschätzen.

Bei der Nachuntersuchung in Fällen sowohl von Reizung als auch von Blendung ist der Arzt oft nicht im stande, eine richtige Vorstellung über den Grad der Störung bei der Arbeit zu gewinnen, da die Verhältnisse im Sprechzimmer nicht denen bei der Arbeit gleichen, und da die Patienten im Interesse hoher Renten die Klagen gern übertreiben oder die Reizung vor der Untersuchung künstlich steigern. Aktenmäßige Feststellung seitens der Berufsgenossenschaft über Arbeitszeit, Verdienst, zeitweise Unterbrechung der Arbeit, Verdecktragen des verletzten Auges u. dergl. sowie Vorlage der Akten an den Arzt erscheint in solchen Fällen notwendig (Axenfeld 1904). Seltener sind Fälle von ausgesprochener Ciliarkörperneurose, Akkommodationsspasmus, Neuralgien, sowie schneller Ermüdbarkeit und Asthenopie. Daran schließen sich ferner die Fälle von ausgesprochener allgemeiner traumatischer Neurose, der traumatischen Neurasthenie, Hypochondrie und Hysterie. Der Arzt muss bei den mannigfachen Klagen feststellen, inwieweit Neurose, inwieweit etwa Übertreibung vorliegt.

Die genannten lokalen oder allgemeinen Neurosen setzen die Erwerbsfähigkeit stets beträchtlich herab und erfordern hohe Renten, die je nach dem Einzelfall abzuschätzen sind. Selbst Vollrente kann in schwersten Fällen nötig werden (vgl. § 41).

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei einer schon vor dem Unfall vorhandenen Augenbeschädigung.

§ 68. Überaus häufig finden sich bei Arbeitern, die am Auge verletzt werden, Beschädigungen an einem oder beiden Augen, die bereits vor dem Unfall bestanden und die Sehschärfe herabgesetzt haben. Hierher gehören vor allem Hornhauttrübungen und andere Medientrübungen, Refraktionsanomalien, Astigmatismus, Anisometropie, Schielen, innere Augenerkrankungen u. s. w. Die an dem nicht verletzten Auge vorhandene Störung und Sehschwäche wird man ohne weiteres durch die Untersuchung feststellen können. Dagegen wird an dem verletzten Auge nur in wenigen Fällen der Grad der Sehschwäche vor dem Unfall durch frühere Untersuchungen, z. B. beim Militär oder dergl., vollkommen sicher bekannt sein und in gewissen Fällen wird aus schweren, vom Unfall unabhängigen objektiven Veränderungen die vorherige Minderwertigkeit oder Erblindung eines Auges unzweifelhaft nachzuweisen sein. Ist aber die Minderwertigkeit eines Auges nicht sicher erwiesen und der Grad der Schwachsichtigkeit auf Grund früherer Funktionsprüfung nicht zahlenmäßig bekannt, so darf auf bloße Vermutung hin nicht eine Abschätzung der Sehschärfe erfolgen, durch die dem Verletzten Unrecht zugefügt werden könnte. Man hat vielmehr in allen zweifelhaften Fällen das Auge als normal vollwertig anzusehen. Dazu kommt, dass Arbeiter, die von Jugend auf an einem oder an beiden Augen Herabsetzung der Sehschärfe

und selbst bedeutende Schwachsichtigkeit haben, überaus gut damit arbeiten, und ebensoviel und selbst mehr als gleichartige Mitarbeiter mit zwei normalen Augen leisten können. Bei Beschädigung eines oder beider Augen vor dem Unfall kann eine Verletzung für den Arbeiter und seine Erwerbsfähigkeit nach dem Unfall eine erhöhte oder verminderte Bedeutung haben. Erhöhte Bedeutung gewinnen die Unfallfolgen, sobald das allein normalsichtige oder bei doppelter Schwachsichtigkeit das bessere Auge betroffen ist, da jede weitere Beschädigung dieses Auges besonders stark ins Gewicht fällt. Hierher gehört z. B. die Beschädigung des einzigen Auges bei einem vor dem Unfall Einäugigen. Gar keine oder nur geringe Erwerbsbeschädigung veranlasst dagegen die Verletzung eines schon blinden oder nahezu blinden Auges, sofern nicht Reizung oder Entstellung zurückbleibt.

Es fragt sich, inwieweit Beschädigung der Augen vor dem Unfall die Ersatzpflicht der Berufsgenossenschaft und die Rentenbemessung für Erwerbsbeschädigung, bezw. die Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit nach dem Unfall beeinflusst.

Das deutsche Unfallversicherungsgesetz gewährt dem Verletzten eine Rente für die Dauer der Erwerbsunfähigkeit. Die Rente beträgt im Falle völliger Erwerbsunfähigkeit für die Dauer derselben $66^2/_3\%$ des Jahresarbeitsverdienstes (Vollrente), im Falle teilweiser Erwerbsunfähigkeit für die Dauer derselben denjenigen Teil der Vollrente, welcher dem Maße der durch den Unfall herbeigeführten Einbuße an Erwerbsfähigkeit entspricht (Teilrente). Demnach ist der zur Zeit des Unfalls vor der Verletzung vorhandene individuelle Zustand des Verletzten, aber nicht die Leistungsfähigkeit eines Normalarbeiters, zu vergleichen mit dem späteren durch die Unfallsfolgen hervorgerufenen Zustande und der letztere in Prozenten des ersteren zu bewerten. Es ist also festzustellen, welchen Teil seiner eigenen individuellen letzten Erwerbsfähigkeit der Verletzte durch den Unfall verloren hat und nach dem hierbei sich ergebenden Prozentsatz die Teilrente oder Vollrente zu gewähren (Radtke 1905).

War der Verletzte vor dem Unfall im Vergleich zu der Erwerbsfähigkeit eines Normalarbeiters um einen gewissen Prozentsatz, z. B. durch Einäugigkeit geschädigt, so darf dieser Prozentsatz nicht etwa an der Rente gekürzt werden. Vielmehr wird eine durch Schädigung des Sehens oder durch andere körperliche Beschädigung thatsächliche Verminderung der Erwerbsfähigkeit im Vergleich zum Normalarbeiter sich auch stets durch geringeren Jahresarbeitsverdienst ausdrücken und damit in der Vollrente, die nach dem vor dem Unfall verdienten Lohn berechnet wird, Berücksichtigung finden. Soweit für die gewerblichen Arbeiter ohne festen Lohn und für die gewöhnlichen land- und forstwirtschaftlichen Arbeiter zur Rentenberechnung nicht ein individueller, sondern ein einheitlich oder auf das 300fache des orts-

üblichen Tagelohnes festgesetzter Jahresarbeitsverdienst zu Grunde gelegt wird, ist nach dem Unfallversicherungsgesetz die vor dem Unfall vorhandene, durch andere Schäden veranlasste teilweise Erwerbsunfähigkeit abzuschätzen und der Jahresarbeitsverdienst um den der Verminderung entsprechenden Betrag zu kürzen. Damit ist die Übereinstimmung hergestellt mit den Lohnarbeitern mit individuellem Jahresarbeitsverdienst, bei dem sich teilweise Erwerbsunfähigkeit vor dem Unfall durch verminderten Verdienst ausdrückt.

Bei der großen prinzipiellen Bedeutung dieser Frage sei auch eine Entscheidung des Reichs-Versicherungsamts angeführt, die den Standpunkt der deutschen Rechtsprechung klarlegt und die volle Ersatzpflicht der Berufsgenossenschaft für den thatsächlichen individuellen Schaden nach dem Unfall anerkennt.

»Hat ein Arbeiter durch einen früheren Unfall den einen Unterschenkel verloren, so erscheint er durch spätere Verletzung einer Hand in seiner Erwerbsfähigkeit in höherem Maße als ein gesunder Arbeiter geschädigt. In dieser Rücksichtnahme auf den durch den früheren Unfall bedingten körperlichen Zustand des Verletzten liegt keineswegs eine Entschädigung für den früheren Unfall; vielmehr hält sich diese Rücksichtnahme in den Schranken der Abmessung des Grades der Erwerbsfähigkeit, welche dem Arbeiter nach dem erwerblichen Unfall verblieben ist. Die durch den früheren Unfall verminderte Erwerbsfähigkeit drückte sich in dem Lohne aus, den der Verletzte bis zu dem neuerlichen Unfall erhielt; die gegenwärtig zugesprochene Rente entspricht jenem infolge der verminderten Erwerbsfähigkeit verminderten Lohne. Wenn somit von einem niedereren Lohne zu berechnen ist — und darin liegt ein Vorteil für die Genossenschaft —, so ist andererseits zu berücksichtigen, welchen Einfluss der neuerliche Unfall auf den durch den früheren Unfall bereits geschädigten Körper des Verletzten und seine gesamte Erwerbsfähigkeit ausübte — und darin liegt allerdings ein Nachteil für die Berufsgenossenschaft. Verliert ein Einäugiger durch einen Betriebsunfall sein letztes Auge, so ist die Rente zu bemessen nach dem Arbeitsverdienst des Einäugigen, aber im Betrage von $66^2/_3$% dieses Arbeitsverdienstes. Denn der Verlust des einen, letzten Auges raubte dem Einäugigen 100% seiner nach dem Verlust des ersten Auges ihm verbliebenen, wenn auch gegen früher geschmälerten Erwerbsfähigkeit. So hat im vorliegenden Fall die Verletzung der linken Hand den ohnehin bereits beschränkt arbeitsfähigen Arbeiter schwerer getroffen, als wenn er im Besitze beider Beine wäre. Diese schwereren Folgen des Unfalls muss die Berufsgenossenschaft vertreten« (nach Ammann 1900, S. 66). (Vgl. auch R.E. 1930, Amtl. Nachr. 1902, S. 376.)

Bei der Feststellung, inwieweit Personen durch Augenbeschädigung vor dem Unfall bereits erwerbsunfähig waren, wird das Gutachten des Augenarztes häufig eingefordert. Diese Beurteilung hat mit großer Vorsicht zu geschehen, damit dem Arbeiter durch bloße Vermutung kein Unrecht geschieht. Leute mit Schwachsichtigkeit von Jugend auf, selbst Einäugige, können, zumal es sich meist um gröbere Arbeiten bei ungelernten

Arbeitern handelt, voll erwerbsfähig sein. Man darf bei ihnen nicht auf eine der Sehschwäche proportionale Verminderung der Erwerbsfähigkeit schließen und aus einer Tabelle, die für Unfallverletzte mit plötzlichem Eintritt von Schwachsichtigkeit aufgestellt ist, mechanisch den Prozentsatz der Erwerbsunfähigkeit der Sehschwäche gleichen Grades ohne weiteres übertragen.

Wurde trotz einer offenkundigen Augenbeschädigung, z. B. Einäugigkeit, oder trotz mangelhaften Sehens an beiden Augen, hochgradiger Refraktionsanomalie u. s. w. der Beruf, vor allem gröbere Arbeit, thatsächlich voll ausgeführt, so ist der Mann als voll erwerbsfähig zu betrachten. Eine vor dem Unfall vorhandene Beschädigung der Augen darf nur dann zur Verminderung des Jahresarbeitsverdienstes herangezogen werden, wenn der Grad der Beschädigung vor dem Unfall sicher bekannt und sein Einfluss auf die individuelle Arbeitsfähigkeit des Verletzten zweifellos erwiesen war.

Sodann ist für jeden Fall abzuschätzen, wie hoch die individuelle Erwerbsfähigkeit nach dem Unfall entsprechend der an beiden Augen vorhandenen Funktionstüchtigkeit ist und um wie viel Prozente die Erwerbsfähigkeit nach dem Unfall gelitten hat. Man muss von Fall zu Fall prüfen, es ist auch schwieriger, bei der Bewertung der definitiven Sehschärfenwerte die Tabellen als Hilfsmittel zur Abschätzung heranzuziehen, die unter der Voraussetzung aufgestellt sind, dass bei vorher normalen Augen plötzlich durch Unfall die Sehschärfe herabgesetzt wird. Auch die von Magnus, Groenouw, Ammann, Schleich vorgeschlagene Umrechnung unter zugrundelegen einer relativen Erwerbsfähigkeit ändert daran nichts, da sie zu gekünstelten Werten führt und zum Teil mit der Absicht des Unfallversicherungsgesetzes, die thatsächliche individuelle Erwerbsfähigkeit nach dem Unfall auszudrücken, im Widerspruch steht. Bei der großen Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit der mit Herabsetzung der Sehschärfe einhergehenden Veränderungen, bei der großen Verschiedenheit der Leistungsfähigkeit von Augen mit frühzeitig erworbener Schwachsichtigkeit, von Augen, die mit den verschiedenen Kombinationen von Refraktionsfehlern behaftet sind und sich in Bezug auf Korrektion und Sehschärfe verschieden verhalten, so ist es vielfach besonders bei doppelseitiger Schwachsichtigkeit und einseitiger Augenverletzung unmöglich, zu sicheren Durchschnittswerten zu kommen. Auch ist für die so häufige doppelseitige Herabsetzung der Sehschärfe nicht zu erwarten, dass durch statistische Erhebungen sicher begründete Werte über die Erwerbsfähigkeit zu gewinnen sind. Man muss eben jeden Fall für sich abschätzen.

Verhältnismäßig einfach ist die Abschätzung, wenn bei einem normalen Auge das zweite notorisch schwachsichtige oder blinde Auge von dem Unfall betroffen war. Sinkt bei dem schwachsichtigen Auge die Sehschärfe nur um ein geringes, ohne dass das binokulare Tiefenschätzungsvermögen beeinflusst

wird, z. B. von S = 0,6 auf S = 0,4, so ist eine Erwerbsbeschädigung nicht anzunehmen. Sinkt die Sehschärfe auf 0,2—0,1, so dass das binokulare stereoskopische Sehen aufgehoben ist, so wird derselbe Grad von Verminderung der Erwerbsfähigkeit anzunehmen sein, wie bei einem vorher normalen Auge, einerlei ob die Sehschärfe vorher 0,6 oder 0,4 betrug. Hatte das verletzte Auge notorisch vor dem Unfall schon hochgradige Schwachsichtigkeit mit S = $< {}^1/_{10}$, so ist nur eine geringe Verminderung der Erwerbsfähigkeit anzunehmen und je nach dem Ausgang zu entschädigen. Die Einengung des binokularen Gesichtsfeldes, Verminderung der Konkurrenzfähigkeit durch Entstellung, zurückbleibende Reizung u. s. w. sind ausschlaggebend. Muss ein vorher im erwerblichen Sinne blindes Auge nach einem Unfall entfernt werden, so ist die Entstellung und weitere Verminderung der Konkurrenzfähigkeit mit 10% zu entschädigen. Ein höherer Satz ist aber zu gewähren, wenn ein zwar blindes, aber leicht besserungsfähiges Auge z. B. mit maturer operationsfähiger Katarakt durch Unfall zerstört ist.

Ganz analog werden die Fälle beurteilt, bei denen beide Augen vor dem Unfall, aber ungleich, schwachsichtig waren und das schlechtere oder blinde Auge allein verletzt ist, da für die individuelle Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall das bessere Auge ausschlaggebend war.

Wird bei vorheriger einseitiger Schwachsichtigkeit oder Erblindung das normale Auge oder bei vorheriger doppelseitiger Augenbeschädigung das bessere Auge verletzt, so ist die dadurch veranlasste Erwerbsbeschädigung stets erheblich höher als sonst bei Verletzung eines Auges, aber doch vielfach geringer anzuschlagen, als bei Verletzung zweier normaler Augen mit der gleichen definitiven Höhe der zurückgebliebenen Sehschärfe. Dieses kommt in Frage, wenn ein von Jugend auf Einäugiger an seinem normalen oder nahezu normalen einzigen Auge eine Herabsestzung des Sehvermögens erfährt. Auch eine geringe Beschädigung, z. B. auf $^1/_2$ bei hohen optischen Ansprüchen bedeutet erhöhte Verminderung der Erwerbsfähigkeit, aber doch geringere, als wenn ein Arbeiter durch einen Unfall ein normales Auge vollständig verloren und das andere eine Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_2$ erlitten hätte.

Von verschiedenen Seiten ist dabei für genügend erachtet, den Grad von Erwerbsbeschädigung anzunehmen, den ein doppelseitig Normaler durch Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen auf den entsprechenden Grad der Sehschärfe des Einäugigen, in unserem Beispiel auf $^1/_2$, erleidet. Die centrale Sehschärfe des vorher Einäugigen wird gleichgesetzt der centralen Sehschärfe des Zweiäugigen (Groenouw 1896, Maschke 1899, Ammann 1900).

Ich kann dieses als allgemeine Regel nicht für richtig halten. Es mag zutreffen bei einer ganz geringen Beschädigung und der Möglichkeit des Verletzten, im Berufe weiter zu arbeiten.

Sowie aber Berufswechsel eintritt, der durch jede Beschädigung des einzigen Auges leichter nötig wird, so macht sich die verminderte Konkurrenzfähigkeit u. s. w. für ihn genau so wie bei einem erst einäugig Gewordenen geltend, zumal auch die angewöhnte monokulare Tiefenschätzung bei Beschädigung des einziges Auges versagen kann.

Waren beide Augen vor dem Unfall in gleichem oder ungleichem Grade schwachsichtig und beide Augen verletzt, so ist die zurückbleibende Sehschärfe des besseren Auges für die Beurteilung der verbliebenen Erwerbsfähigkeit ausschlaggebend, und je nach dem Fall dieselbe oder etwas geringere Erwerbsbeschädigung gegenüber der Verletzung zweier normaler Augen anzunehmen. Wird ein zur Zeit des Unfalls bereits völlig erwerbsunfähiger Mann durch Unfall ganz blind, so wird er dadurch hilflos und hat Anspruch auf eine Hilflosigkeits-Rente.

Magnus (1894) beschäftigte sich zuerst eingehend mit der Berechnung der Unfallsbeschädigung für alle die Fälle, in denen eins oder beide Augen vor dem Unfall nicht erwerblich normale centrale Sehschärfe gehabt haben.

Ist der Grad der Herabsetzung der Sehschärfe vor dem Unfall durch frühere Untersuchung sicher bekannt, so verlangt Magnus, meines Erachtens im Gegensatz zum Sinn des Gesetzes, dass man bei der Berechnung der durch den Unfall veranlassten Erwerbsbeschädigung jene frühere Sehschwäche unbedingt in Anschlag bringt; man würde ihm etwas vergüten, was er nicht besessen hat.

Magnus schlägt deshalb vor, bei der Verletzung eines von Natur Schwachsichtigen nicht mit der noch vorhandenen, sondern mit einer modifizierten Sehschärfe die Berechnung anzustellen, die den relativen Wert der betreffenden Sehschärfe darstellt, relativ genommen mit Rücksicht auf die ursprüngliche Sehschärfe. Die modifizierte Sehschärfe wird nach Magnus ausgedrückt durch die Gleichung $c_1 = n. \frac{c_1}{n_1}$ wobei n = normale erwerbliche Sehschärfe, n_1 die ursprüngliche Sehschärfe des Schwachsichtigen und c_1 seine Sehschärfe nach der Verletzung bedeutet. Sind beide Augen schwachsichtig gewesen, so muss der entsprechende Wert für das zweite Auge mit c_2 ebenso bestimmt werden und man muss die Berechnung mit den beiden modifizierten Sehschärfen c_1 und c_2 anstellen.

Magnus stellte vier Gruppen auf, in denen die Fälle mit ursprünglicher Schwachsichtigkeit untergebracht werden können:

1. Ein Auge normal, das andere ursprünglich schwachsichtig.
2. Beide Augen sind in gleicher Weise ursprünglich schwachsichtig.
3. Beide Augen sind in verschiedener Weise ursprünglich schwachsichtig.
4. Ein Auge fehlt ganz und das andere ist ursprünglich schwachsichtig.

Ammann (1900) führte aus: Die ökonomische Lage des Verletzten vor dem Unfall ergiebt sich aus dem Jahreseinkommen des Geschädigten; die ökonomische Lage nach dem Unfall ist die gesuchte Größe und muss berechnet werden nach dem centralen Sehen, das nach dem Unfall vorhanden ist.

Die Zahlenansätze, die uns die jeweilige Erwerbsfähigkeit angeben, sind keine absoluten, sondern beziehen sich alle auf Erwerbsfähigkeit 1 bei erwerblich normaler Sehschärfe. Wir sind gezwungen, uns an die Schätzung zu halten, die von dem erwerblich normalen Sehen ausgeht. Die Schätzung der künftigen Erwerbsfähigkeit kann nicht das Einkommen vor dem Unfall als absolute Zahl benutzen, sondern nur in seiner Beziehung zu dem Einkommen, das der Verletzte voraussichtlich bei normaler Sehschärfe bezogen hätte. Ammann schlägt die Feststellung der relativen Erwerbsfähigkeit nach folgender Berechnung vor: $E = \frac{e_2}{e_1}$, dabei bedeutet: e_1 = Prozentverhältnis der Erwerbsfähigkeit bei Sehschärfe s_1 vor dem Unfall zu der Erwerbsfähigkeit bei normaler Sehschärfe.

e_2 = Prozentverhältnis der Erwerbsfähigkeit bei Sehschärfe s_2 nach dem Unfall zu der Erwerbsfähigkeit bei normaler Sehschärfe.

E = Prozentverhältnis der relativen Erwerbsfähigkeit bei Sehschärfe s_2 zu der relativen Erwerbsfähigkeit bei s_1.

Falls ein vor dem Unfall auf einem oder beiden Augen bereits Schwachsichtiger oder in anderer Weise Geschädigter eine weitere Verminderung des Sehens erfährt, so verlangte Groenouw (1896) Bemessung der Rente unter Rücksichtnahme auf die früher schon bestehende Verminderung der Erwerbsfähigkeit. Er schlug vor, die ursprüngliche Erwerbsfähigkeit des Verletzten = 1 zu setzen und ihm den relativen Verlust an derselben als Rente zuzumessen. Um die relative Erwerbsfähigkeit (E) festzustellen, wurden die vor dem Unfall bestehende Erwerbsfähigkeit (E_1) und die nach demselben bestehende Erwerbsfähigkeit (E_2) mit Hilfe der Formeln und Tabellen bestimmt. Die relative Erwerbsfähigkeit (E) in bezug auf die frühere ist dann durch die Gleichung ausgedrückt $E = \frac{E_2}{E_1}$, d. h. der Verletzte besitzt von seiner früheren Erwerbsfähigkeit nur den Bruchteil $\frac{E_2}{E_1}$. Die Rente beträgt dann $100 \left(1 - \frac{E_2}{E_1}\right) \%$.

Nur diejenigen vor dem Unfall in ihrer Größe sicher bekannten Sehstörungen sollten berücksichtigt werden.

Maschke (1899) empfiehlt bei Verletzung des besseren oder normalsichtigen Auges die Reduktion der Rente in der Weise vorzunehmen, dass von der Zahl in seinem Rententarif, die am Schnittpunkt der Sehschärfen des verletzten und schwachsichtigen Auges verzeichnet ist, der in der ersten Kolumne angegebene Ursprungswert des schwachsichtigen Auges abgezogen wird.

Der Nutzen, den der Verletzte von seinem schwachsichtigen Auge haben konnte, ist im allgemeinen als proportional dieser Zahlenreihe anzuzusehen. Dass Maschke auf Grund dieser Vorstellung z. B. bei einem vorher Einäugigen und bei Verletzung des guten Auges deshalb 25% abzieht, halte ich nicht in allen Fällen für richtig. Als Beispiel führt er an: bei einem Einäugigen $S = 0$ werde das normale Auge verletzt und auf $S = 1/4$ herabgesetzt, dann ergiebt sich 65—25 = 40%, das ist zu niedrig.

Schleich (1901) berechnet die relative Erwerbsfähigkeit ebenso wie Groenouw: Erwerbsbeschränkung (100 — E), $E = \frac{E_2}{E_1} \%$.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Störungen des Gesichtsfeldes (des peripheren Sehens).

§ 69. Isolierte Gesichtsfeldeinengungen an einem oder an beiden Augen ohne gleichzeitige Herabsetzung der centralen Sehschärfe kommen nur höchst selten als Unfallfolge vor und bilden demnach nur ausnahmsweise Gegenstand der Abschätzung in erwerblicher Beziehung. Und in den seltenen Fällen von ausgedehnter Gesichtsfeldbeschränkung bei normaler Sehschärfe, bei denen es sich wohl ausschließlich um Läsionen des Opticus oder der centralen Opticusbahnen handelt, ist die Gesichtsfeldstörung meist mit sonstigen nervösen oder cerebralen Erscheinungen kompliziert, da diese Fälle in der Regel durch schweres Kopftrauma veranlasst werden. So fand Axenfeld (1904) unter 1000 Rentenempfängern, deren Akten ihm vorlagen, nur zwei mit einseitiger Einengung des Gesichtsfeldes durch einseitige Sehnervenatrophie nach Schädelfraktur. In dem einen dieser Fälle musste schon mit Rücksicht auf cerebrale traumatische Neurose Vollrente gezahlt werden.

Die mannigfachen Veränderungen des Auges und des Sehnerven infolge von Verletzungen, bei denen erhebliche Gesichtsfelddefekte vorkommen, gehen meist mit einer hochgradigen Herabsetzung der centralen Sehschärfe einher. Dabei tritt diese sowie der Verlust des stereoskopischen Sehens gegenüber dem Gesichtsfelddefekt in den Vordergrund. In anderen Fällen ist die Beschädigung so schwer, dass sie der Erblindung eines Auges zuzuzählen ist. Es giebt deshalb nur wenige Typen von Gesichtsfeldstörungen, die für sich eine thatsächliche praktische Bedeutung in erwerblicher Hinsicht haben. Dahin gehört in erster Linie die Einschränkung des binokularen Gesichtsfeldes durch Erblindung oder Verlust eines Auges. Um die Bedeutung von Gesichtsfeldeinengung in erwerblicher Beziehung zu ermessen, ist zunächst festzustellen, ob sich die Grenzen des erwerblichen Gesichtsfeldes mit den Grenzen des normalen Gesichtsfeldes, das in der Regel zusammen 180° in der horizontalen — 90° nach jeder Seite vom Fixierpunkt — umfasst, decken. Vielfach ist hervorgehoben worden, dass geringe periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes eines oder beider Augen um wenige Grade keine Erwerbsunfähigkeit bedeute und deshalb unberücksichtigt bleiben kann.

Magnus (1894) schlug vor, eine Gesichtsfeldeinschränkung erst dann als entschädigungspflichtig anzusehen, wenn die Grenzen beim binokularen Gesichtsfeld außen bis auf 70°, oben bis auf 40°, unten bis auf 65° und beim monokularen Gesichtsfeld außen bis auf 70°, oben bis auf 40°, innen bis auf 45° und unten bis auf 65° an den Fixierpunkt reichen. Es entsprach das den Werten, die nach Haab (1893) als die untersten Grenzen des normalen Gesichtsfeldes gelten können. Groenouw (1896) hielt eine Verenge-

rung des Gesichtsfeldes eines oder beider Augen um 10—15° erwerblich für bedeutungslos, und nach Maschke (1899) ist geringe konzentrische Verengerung eines der beiden Gesichtsfelder um weniger als 15° nicht entschädigungspflichtig.

Anfangs war man bestrebt, die Erwerbsunfähigkeit bei Gesichtsfeldeinengung rechnerisch zu bewerten und hat das Prinzip der Berechnung auf alle möglichen Arten der Einengung übertragen, von denen eine größere Zahl Möglichkeiten nur theoretisches, kein praktisches Interesse hat. Die rechnerische Bewertung und die generelle Anwendung bestimmter Zahlenwerte wurden dann vor allem durch v. Grolman (1897) und Ammann (1900) verworfen.

v. Grolman (1897) hob zuerst hervor, dass derselbe Ausfall des Gesichtsfeldes von ganz verschiedener erwerblicher Bedeutung ist, da die Anforderungen der einzelnen Berufe an das Gesichtsfeld außerordentlich verschieden sind. Nach Ammann (1900) kommen in praktischer Beziehung nur zwei Gruppen von Gesichtsfeldstörungen in Betracht, da die Ausfälle an einem Auge im gemeinsamen Gesichtsfeldbezirk keine Störung verursachen, 1. solche, die nur die äußere Zone von 60—90° betreffen, und 2. solche, die größere Ausfälle zur Folge haben. Die erste Gruppe wird gebildet durch die Augenverletzungen im engeren Sinne, einschließlich der Opticusbeschädigung, die zweite Gruppe durch Kopftrauma mit Läsion der centralen Opticusbahn.

Schroeter (1891) behandelte zuerst die Gesichtsfeldstörungen in ihrer Bedeutung für Erwerbsunfähigkeit und suchte ihren Wert rechnerisch auszudrücken. Da in der Norm das Gesichtsfeld jedes Auges von dem Fixierpunkt aus schläfenwärts eine Ausdehnung von etwa 90°, nasenwärts von 60° besitzt, so umfasst das binokulare Gesichtsfeld in der Horizontalrichtung zusammen 180°. Die äußersten 30° (zwischen dem Parallelkreis 60 und 90) werden nur von dem Auge der betreffenden Seite übersehen, während in dem mittleren Abschnitt von je 60° nach außen und innen vom Fixierpunkt sich die Gesichtsfelder beider Augen decken. Bei Verlust eines Auges fällt demnach $^1/_6$ der Gesamtausdehnung des Gesichtsfeldes aus. Nach Schroeter's Ansicht sind die einzelnen Zonen des Gesichtsfeldes nicht gleichwertig, ihr Wert nimmt nach dem Fixierpunkt hin zu.

Um den Wert rechnerisch abzustufen teilte er jede Gesichtsfeldhälfte in drei Teile zu 30° und gab jedem schläfenwärtsgelegenen Dritteil den Wert 1 m, jedem mittleren den Wert 2 m, jedem inneren, d. h. am Fixierpunkt angrenzenden, den Wert 3 m, so dass das ganze binokulare Gesichtsfeld einen Wert von 12 m und demnach ein jedes äußere Dritteil $^1/_{12}$ des gesamten Arbeitswertes darstellt.

Der Verlust der äußeren 30° Gesichtsfeld wäre also mit $8^1/_2$% oder mit Abrundung nach oben mit 10% Erwerbsunfähigkeit zu bewerten.

Groenouw (1896) schloss sich der Schroeter'schen Annahme an und wies nur darauf hin, dass bei Verlust eines Auges der Betrag höher einzuschätzen ist, falls das Gesichtsfeld des verbliebenen Auges durch hohen Nasenrücken oder tiefe Augenlage bei gerader Blickrichtung nach innen nicht bis 60° reicht. Auch Magnus (1894) nahm zur Berechnung die von Schroeter gegebene Teilung des Gesichtsfeldes in Zonen von je 30° an, bewertete aber die sechs Zonen vollständig gleich, eine Annahme, der man, wie schon Groenouw, Ammann und Axenfeld hervorhoben, keinesfalls zustimmen kann.

In erwerblicher Beziehung ist der Gesichtsfeldausfall um so höher zu bewerten, je mehr er sich dem Fixierpunkt nähert.

Durch Verlust eines Auges oder einseitige Erblindung erleidet das Gesichtsfeld eine Beschränkung auf der Seite der Verletzung um 30°, und bei tiefliegenden Augen oder hohem Nasenrücken ist die Einengung noch größer, da dann das Gesichtsfeld des erhaltenen Auges bei der Blickrichtung geradeaus nasalwärts nicht bis 60° reicht. Außerdem wird das horizontal 120° messende binokulare Gesichtsfeld ein monokulares, so dass in diesem Bezirk befindliche Gegenstände im Raum weit stärkere Deckungen hervorrufen. Durch abwechselndes Schließen der Augen kann man sich selbst jederzeit leicht eine Vorstellung über den Ausfall verschaffen. Wie v. Grolman (1897) zuerst näher ausführte, hat der Ausfall an Gesichtsfeld bei Verlust eines Auges je nach dem Beruf und der Art der Beschäftigung verschiedene Bedeutung. Für eine große Reihe von Beschäftigungen, die nur ein räumlich beschränktes Arbeitsfeld erfordern und die keine sichere Orientierung zur Vermeidung von Betriebsgefahren verlangen, zumal für solche, die an festen Arbeitsplätzen vollführt werden, kommt der Gesichtsfeldausfall wenig in Betracht. Bei anderen Beschäftigungen fällt er schwerer ins Gewicht, beeinträchtigt die Arbeitsleistung und erhöht die Gefahr der Arbeit für den Verletzten und für Andere. Hierher gehören z. B. Arbeiten in Räumen mit größerem Maschinenbetrieb, auf Bauten, Leitern, Gerüsten, Schiffen, beim Fahren, im Telephon- und Eisenbahndienst, in Gießereien, an Hochöfen u. s. w. Für einzelne Beschäftigungen kann der Ausfall der rechten Seite besonders störend sein. So berichtete Mooren (1891) von einem Fuhrknecht, der wegen Ausfall des Gesichtsfeldes auf der rechten Seite seinen Beruf aufgeben musste, weil er die zu seiner Rechten gehenden Pferde nicht übersehen konnte und Gefahr lief, von den Rädern des Wagens erfasst zu werden. v. Grolman (1897) wies darauf hin, dass für landwirtschaftliche Arbeiter, die mit Großvieh umzugehen haben, der Ausfall auf der rechten Seite sehr hinderlich sei.

Wie Axenfeld (1904) auf Grund seines Aktenmaterials der Baugewerks-Berufsgenossenschaft feststellte, konnten manche Zimmerleute nach Verlust eines Auges ihren Beruf fortsetzen. Ich kenne ebenfalls mehrere derartige Fälle, auch ein Dachdecker blieb nach Erblindung eines Auges in seinem Beruf thätig. Andererseits darf man die Bedeutung der Gesichtsfeldeinschränkung und der Unsicherheit in der Orientierung für derartige Berufe nicht unterschätzen. Vielfach kommt Berufs- oder Arbeitswechsel in solchen Betrieben vor. In anderen Fällen äußert sich die Störung in großer Vorsicht und in Langsamkeit bei der Arbeit. Angewöhnung kann die Störung verringern, wenn auch für besonders verantwortungsvolle Posten nicht beseitigen.

Nach AMMANN (1900) handelt es sich bei dem Verlust der Gesichtsfeldzone von 60—90° durch Verlust eines Auges nur selten um eine Behinderung in der Ausübung der Arbeit, sondern die Beschädigung besteht darin, dass der Verletzte, z. B. ein Zimmermann, größere Gefahr läuft, bei Fortsetzung seiner bisherigen Beschäftigung weitere Verletzungen oder Schädigungen seiner Gesundheit zu erleiden. AMMANN meint, dass die Entscheidung des Reichs-Versicherungsamts (A.N. 1897, S. 255) zu Unrecht besteht, die bei Verlust eines Auges eine durch Gesichtsfeldverlust regelmäßig mehr oder minder ins Gewicht fallende Behinderung der Arbeitsfähigkeit annimmt. AMMANN geht in seinen Schlussfolgerungen meines Erachtens doch zu weit, berücksichtigt nur die periphere Einengung von 60—90°, erwähnt nicht die Umwandlung des binokularen Gesichtsfeldes in ein monokulares und unterschätzt die Gesichtsfeldstörung.

Der erwerbliche Wert der Gesichtsfeldstörung nach Verlust eines Auges ist nach Berufen verschieden und nicht einheitlich zahlenmäßig auszudrücken. Jedenfalls ist die Störung im allgemeinen mit ein Grund, weshalb einäugig Gewordenen eine Dauerrente zukommt. Wie erwähnt haben SCHROETER, GROENOUW, MAGNUS, MASCHKE u. A. die Einengung von 60—90° mit 10° Erwerbseinbuße abgeschätzt. Die Richtigkeit eines solchen allgemeinen Wertes steht aber völlig dahin.

Ohne gleichzeitige Herabsetzung der centralen Sehschärfe kommen nach Verletzungen des Auges oder des Sehnerven nur ausnahmsweise größere seitliche Defekte des Gesichtsfeldes vor. Doch hatte ich z. B. unter anderem einen Fall von partieller Opticuszerreißung nach Kuhhornstoß in die Orbita mit Gesichtsfelddefekt nach oben bei S = nahezu $^5/_5$, sowie einen Gesichtsfelddefekt nach innen mit relativ guter Sehschärfe nach einseitigem traumatischem Glaukom zu begutachten. Größere Defekte in der oberen Hälfte stören im allgemeinen weniger als in der unteren. Bei einseitigem Defekt hängt die Bedeutung für den erwerblichen Sehakt mit davon ab, ob er in das gemeinsame Gesichtsfeld beider Augen fällt. So würde die nasale Einengung an einem Auge bei guter centraler Sehschärfe gar nicht oder wenig stören. Bei Annäherung an den Fixierpunkt kommt in Frage, wie weit das stereoskopische Sehen dadurch beeinträchtigt ist.

Einseitige höchstgradige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei guter centraler Sehschärfe, die nach Trauma höchst selten vorkommen dürfte, berechnete MAGNUS (1894) mit 10% Erwerbsunfähigkeit, weil nur $^1/_6$ des normalen binokularen Sehaktes in Wegfall käme. Wie AXENFELD (1904) hervorhob, ist das Ergebnis dieser Rechnung unrichtig, weil dabei das stereoskopische binokulare Sehen leidet. Für Berufe mit hohen Anforderungen an das stereoskopische Sehen ist die Störung erheblicher.

Hochgradige konzentrische Einengung beider Augen dürfte nach Unfall ebenfalls kaum je vorkommen, wohl aber bei Abschätzung der Erwerbsfähigkeit für die Invalidenversicherung, z. B. in Fällen von Retinitis pigmentosa. Doppelseitige konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes auf 5° auch bei völlig normaler centraler Sehschärfe sollte nach Magnus (1894) und Maschke stets völlige Erwerbsunfähigkeit bedeuten, während Schroeter (1891) annahm, dass noch 25% Erwerbsfähigkeit dabei bestehen könne.

Die genannten Möglichkeiten sind von Fall zu Fall abzuschätzen, Lebensalter, Beruf, sonstige körperliche oder geistige Regsamkeit, Ort und Zeit der Entstehung und Entwicklung u. s. w. sind zu berücksichtigen. Bei der großen Seltenheit dieser isolierten Störungen nach Trauma lassen sich auch keine empirisch gefundenen allgemeineren Werte aufstellen.

Die konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bei traumatischer Neurose — Hysterie und Neurasthenie — verursachen, wie Groenouw und v. Grolman mit Recht hervorhoben, keine erwerbliche Störung, da sie nur einen Ausfall im Bewusstsein, nicht aber in der unbewussten Perzeption bedeutet. Die Orientierung ist dabei nicht gestört. Außerdem kommt in Betracht, dass derartige Fälle wegen der schweren Neurose so wie so in ihrer Erwerbsfähigkeit hochgradig, wenn nicht völlig beeinträchtigt sind.

Etwas häufiger kommen Skotome nach Verletzungen des Auges vor. Kleine periphere Skotome auf einem Auge im gemeinsamen Teil des Gesichtsfeldes fallen, sofern sie nicht positiv wahrgenommen werden, nicht ins Gewicht. Dagegen können paracentrale Skotome selbst bei guter centraler Sehschärfe für feinere stereoskopische Arbeiten stören.

Centralskotome, die gar nicht so selten an einem Auge als Unfallfolge vorkommen, sind stets mit Herabsetzung oder Aufhebung des centralen Sehens verbunden, und wenn der Visus unter ca. $1/6$ gesunken ist, auch mit Aufhebung des stereoskopischen Sehens. War nur die Funktion der Maculagegend betroffen und die der Peripherie freigeblieben, so verhalten sich derartige Fälle wegen der Aufhebung des centralen Sehens bei freier Orientierung ähnlich wie ein einseitig aphakisches Auge. Die Störung ist je nach dem Beruf u. s. w. mit 10—20% Erwerbsunfähigkeit abzuschätzen. In solchen Fällen tritt vielfach auch Schielstellung auf, ebenso kommt Blendung durch Mydriasis dabei vor. War dagegen neben dem Centralskotom auch die Peripherie in ihrer Funktion herabgesetzt, so nähern sich derartige Fälle in ihrer Schädigung der einseitigen Erblindung. Sowie Centralskotome positiv sind und das Sehen mit beiden Augen durch das Scheinbild beeinträchtigen, ist die Störung erheblich, eventuell muss das Auge durch Verdecken vom Sehakt ganz ausgeschlossen werden, so dass der Ausfall an Erwerbsfähigkeit dem der Erblindung eines Auges gleichzusetzen ist. Die Störung ist aber in der Regel nur vorübergehend und verringert sich durch

Gewöhnung. Ähnlich kann sich die Störung durch flottierende Glaskörpertrübungen oder andere entoptische Erscheinungen gestalten.

Bei doppelseitigen Centralskotomen, z. B. durch Einwirkung intensiver Lichtstrahlen, direkten Sonnenlichtes oder anderer strahlender Energien, tritt die Verminderung der centralen Sehschärfe in erwerblicher Beziehung in den Vordergrund und bestimmt den Grad der Erwerbsunfähigkeit.

Erreicht die Herabsetzung der Sehschärfe dabei auch auf dem besseren Auge die untere Grenze der erwerblichen Sehschärfe, so tritt volle Erwerbsunfähigkeit ein.

Isolierte Ringskotome dürften nach Verletzungen kaum je vorkommen. Nach Maschke (1899) bedingt ein Ringskotom, da das centrale und periphere Sehen erhalten sind, niemals Erwerbsstörung, eine Annahme, die Axenfeld (1904) durchaus nicht als richtig anerkennt.

Homonyme oder heteronyme Hemianopsien kommen als alleinige Unfallfolgen nur ganz ausnahmsweise zur Abschätzung, da die durch Unfall veranlassten Fälle fast durchweg durch ein schweres Kopftrauma hervorgerufen werden, bei dem sonstige Allgemeinerscheinungen oder Herdsymptome von seiten des Centralnervensystems sowie oft auch sonstige Körperverletzungen, z. B. bei Schädelbruch durch Sturz auch gleichzeitige andere Knochenbrüche, wesentlich mit zu berücksichtigen sind. Ausgeschlossen wäre freilich nicht, dass eine umschriebene Gefäßstörung — Blutung oder Thrombose in den centralen Opticusbahnen — einmal als entschädigungspflichtiger Unfall anerkannt wird, weil die Cirkulationsstörung durch Schreck oder Überanstrengung bei der Arbeit entstanden war.

Die homonyme Hemianopsie, auch als alleinige Unfallfolge gedacht, schädigt die Betroffenen stets auf das allerschwerste und macht ihnen zahlreiche Erwerbszweige unmöglich. Die Verletzten müssen meist ihren Beruf aufgeben und finden nur schwer eine andere für sie passende Arbeit, da viele Berufe ihnen von vornherein gänzlich verschlossen sind. Dieses gilt in gleichem Maße für Arbeiter der Industrie, des Baugewerbes, der Landwirtschaft, Schifferei u. s. w. Für manche Berufe, darunter auch die mit feinen Beschäftigungen in der Nähe, und für alle Berufe, die Lesen und Schreiben erfordern, wirkt die rechtsseitige Hemianopsie störender als die linksseitige und macht auch hier eine lohnbringende Berufsarbeit unmöglich. Selbst durch Angewöhnung ist eine nennenswerte Hebung der Erwerbsfähigkeit im allgemeinen nicht zu hoffen, zumal wenn, wie meist bei traumatischer Entstehung, neben der homonymen Hemianopsie andere Cerebralsymptome vorliegen. Deshalb beweisen auch die von Groenouw (1896, 1905) angeführten Fälle von teilweisem, im Laufe der Zeit erfolgtem Ausgleich der Störung hier wenig.

Groenouw (1896) berichtete, dass ein Eisenbahnbetriebssekretär mit einer aus frühester Jugend stammenden rechtsseitigen homonymen Hemianopsie und ein Kauf-

mann mit rechtsseitiger totaler Erblindung und linksseitigem temporalem halbseitigem Defekt täglich viele Stunden lesen und schreiben konnten. Und ein Postsekretär mit rechtsseitiger homonymer Hemiopie durch Schlaganfall im 44. Lebensjahr konnte noch vier Jahre lang seinen Dienst mit einigen geringen Erleichterungen versehen. Für den ersten Fall kommt noch in Betracht, dass ein erheblicher Unterschied zwischen einer in der Jugend erworbenen und einer späteren durch Trauma entstandenen Störung besteht. Übrigens führte Groenouw noch einen Fall von einem Fleischermeister an, der durch rechtsseitige homonyme Hemiopie in seinem Gewerbe nur in sehr beschränktem Maße thätig sein konnte. Vieheinkauf, Schlachten und Fleischhacken waren ihm unmöglich, Verkaufen im Laden und Wurstkochen gingen noch. Groenouw (1905) führte später noch zwei Fälle von Hemiopie an. In dem einen war nach Fall auf den Hinterkopf vor 27 Jahren rechtsseitige Hemiopie aufgetreten. Die Sehschärfe betrug nur $^1/_5$ auf jedem Auge. Der Mann hat 27 Jahre lang als Töpfer täglich 2—2$^1/_2$ Mk. verdient. In dem zweiten Fall war seit Kindheit das rechte Auge blind und das linke zeigte einen Gesichtsfeldausfall außen bei S = $^1/_6$, Lesen und Schreiben waren möglich.

Die immerhin seltenen und meist mit anderen Erscheinungen komplizierten Fälle von traumatischer homonymer Hemiopie bedürfen, wie schon Ammann (1900) mit Recht hervorhob, einer streng individuellen Abschätzung, und es erscheint nicht angängig, für sie allgemeine, auf Grund der Zoneneinteilung des Gesichtsfeldes ausgerechnete Werte einstellen zu wollen. Ich stimme auch Axenfeld (1904) vollkommen bei, dass für die meisten Fälle jedenfalls die in verschiedenen Arbeiten angegebenen Werte die Erwerbsunfähigkeit zu niedrig bemessen.

Schroeter (1891) z. B. bewertete die rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit 45%, die linksseitige mit 30% Erwerbsunfähigkeit. Magnus (1894) nahm auf Grund seiner Formel für homonyme Hemianopsie den Wert von 32% an, wobei ein Unterschied zwischen rechts- und linksseitiger Hemiopie nicht gemacht wurde.

Berry (1893) schätzte die homonyme Hemiopie mit 33$^1/_3$% Einbuße ab.

Groenouw (1896) setzte 40—60% an. Percival (1899) schätzte die rechtsseitige homonyme Hemiopie höher (50%) ein als die linksseitige (33$^1/_3$%), da die erstere für Lesen und Schreiben wichtiger sei. Nach Maschke (1899) dürfte die homonyme Hemianospie (dextra oder sinistra, superior oder inferior) mit 30—40% zu entschädigen sein, und bei Kombination mit anderen Sehstörungen mit 20—25%.

Bei doppelseitiger homonymer Hemianopsie, z. B. nach schwerem Schädeltrauma, bei der nur ein höchstgradig konzentrisch eingeengtes Gesichtsfeld zurückbleibt, wird völlige Erwerbsunfähigkeit stets vorliegen.

Auch bei den heteronymen Hemianopsien, von denen die bitemporale, z. B. nach Schädelbruch in der Chiasmagegend traumatisch in seltenen Fällen beobachtet wurde, ist die Verminderung der Erwerbsfähigkeit in jedem Falle eine beträchtliche und je nach der Lage des Einzelfalles die Abschätzung vorzunehmen, zumal auch hier meist anderweitige Unfallfolgen die Erwerbsfähigkeit wesentlich mit beeinträchtigen. Die auf Grund der

Zoneneinteilung des Gesichtsfeldes ausgerechneten Werte treffen nicht das Richtige und sind praktisch nicht anwendbar.

Mit Recht hebt zudem Axenfeld (1904) hervor, dass die heteronymen Hemianopsien zu einer beträchtlichen Störung des stereoskopischen Sehens führen, da abgesehen vom Fixierpunkt und einem kleinen monokularen kreisförmigen Bezirk von 2—3° ausschließlich monokular gesehen wird. Durch Versuche mit Abblenden konnte Axenfeld sich über die Störung eine Vorstellung machen. Bei Berufen mit hohen Anforderungen an das körperliche Sehen kann diese stereoskopische Störung keinesfalls vernachlässigt werden.

Schroeter (1891) bewertete die temporale heteronyme Hemianopsie mit 20% Erwerbsunfähigkeit, weil die beiden temporalen 30° Zonen ausfallen. Dabei hob er selbst hervor, dass es freilich kein gemeinsames Gesichtsfeld mehr giebt, und dass das erhaltene Gesichtsfeld aus zwei symmetrischen Hälften besteht, von denen die linke dem rechten Auge, die rechte dem linken Auge angehört. Zu demselben Wert von 20% kommen Magnus (1894), Groenouw (1896), Maschke (1899) u. A., während nach v. Grolman (1897) dieser Wert für viele Handwerker zu hoch, für andere Arbeiter, bes. im Freien, zu niedrig ist.

Die nasale heteronyme Hemianopsie verursacht nach Schroeter (1891) auf Grund seiner Zoneneinteilung keinen Verlust an Erwerbsfähigkeit, da die Gesamtausdehnung des binokularen Gesichtsfeldes keine Einengung und keine Lücke erfährt. Er selbst führt aus, dass freilich auch kein gemeinsames Gesichtsfeld besteht, jeder Bezirk nur monokular aufgenommen wird, die beiden Hälften im Fixierpunkt zusammenstoßen und die rechte Hälfte nur dem rechten, die linke Hälfte nur dem linken Auge angehört.

Ebenso wie Schroeter urteilten Magnus, Maschke, v. Grolman, Groenouw u. A.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Störungen der Augenmuskeln.

§ 70. Bei vollständiger Lähmung des Levator palpebrae superioris eines Auges ist durch Ptosis das entsprechende Auge vom Sehakt ausgeschlossen und in erwerblicher Beziehung reine Einäugigkeit hervorgerufen; der Schaden ist deshalb gleich dem Verlust eines Auges zu setzen, ja eher noch etwas höher, weil die Ptosis entstellt und die Konkurrenzfähigkeit des Betroffenen herabsetzt. Sind außer der Ptosis an diesem Auge noch andere äußere Augenmuskeln gelähmt, so bleibt der erwerbliche Schaden derselbe, da die Ptosis Doppeltsehen verhindert. Auch gleichzeitige Erblindung des Auges, z. B. durch Opticusatrophie, würde in erwerblicher Hinsicht die Einbuße nicht erhöhen, während in forensischer Hinsicht die Erblindung ins Gewicht fiele.

Ist bei sonst funktionstüchtigem Auge die Ptosis so gering, dass die Pupille ohne Frontaliswirkung nicht verdeckt wird, so besteht kein nennenswerter erwerblicher Schaden, da die geringe Entstellung ohne Bedeutung ist.

Störung in der Funktion der äußeren Augenmuskeln. Die die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigenden Beweglichkeitsstörungen sind meist durch Lähmung der Augenmuskeln, in anderen Fällen durch narbige Verwachsungen des Augapfels mit den Augenlidern, seltener mit der Orbitalwand oder dem Orbitalrand, wieder in anderen Fällen durch narbige Verwachsungen der Augenmuskeln mit ihrer Umgebung, wie in manchen Fällen von Orbitalverletzung, mit oder ohne zurückbleibendem Enophthalmus, so durch Zerreißung der Augenmuskeln selbst u. s. w. veranlasst. Bei Störungen des Bewegungsapparates sind die die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigenden Folgen vor allem die Aufhebung des binokularen Sehaktes, das Auftreten von störenden Doppelbildern und die Schielstellung, die entstellt und die Konkurrenzfähigkeit herabsetzt.

Gar nicht selten sind Störungen der Augenmuskeln mit Herabsetzung der centralen Sehschärfe und mit Gesichtsfeldbeschränkung kombiniert. In jedem derartigen Falle ist festzustellen, welche Störung in erwerblicher Beziehung hauptsächlich ins Gewicht fällt, und dementsprechend hat die Abschätzung der Einbuße zu erfolgen. Bei vollständiger Erblindung eines Auges ist die an diesem Auge gleichzeitig vorhandene Augenmuskellähmung nur dann von Bedeutung, wenn sie durch starke Schielstellung erheblich entstellend wirkt. Da vielfach Augenmuskellähmungen durch Schädeltrauma, besonders Basisfraktur, veranlasst werden, so sind auch die sonstigen Folgen der Schädelverletzung, die häufig in andauerndem Kopfschmerz, Schwindel, oder sonstigen nervösen Erscheinungen bestehen, zu berücksichtigen. Vielfach stehen diese sonstigen Unfallfolgen im Vordergrund. Auch beim pulsierenden Exophthalmus tritt die Beweglichkeitsstörung völlig zurück gegenüber den sonstigen Symptomen der schweren Schädigung und der Bedeutung der ursächlichen Cirkulationsstörung, so dass stets höchstgradige Herabsetzung, wenn nicht völlige Aufhebung der Erwerbsfähigkeit, anzunehmen ist (Cramer 1905). Die Zahl der Fälle, in denen Augenmuskelstörungen ohne sonstige Funktionsstörung am Auge oder ohne anderweitige Erscheinungen zur Abschätzung der Erwerbsfähigkeit gelangen, ist eine immerhin beschränkte.

Der Versuch von Magnus (1894, 1897), die Muskelthätigkeit in seiner Formel rechnerisch auszudrücken und die Muskelfunktion als Summa von sechs Summanden bei Muskelstörungen des monokularen Sehaktes oder als Produkt von sechs Faktoren beim binokularen Sehakt aufzufassen, ist, wie schon § 54 erwähnt wurde, völlig fehlgeschlagen. Die Ergebnisse seiner Rechnung stehen mit den thatsächlichen Verhältnissen in Widerspruch. Für die Abschätzung der Erwerbseinbuße lassen sich keine ins einzelne gehende Regeln aufstellen. Jeder Fall bedarf einer individuellen Abschätzung, wobei der Grad der Störung und der Beruf des Verletzten zu berücksichtigen sind.

Die Bedeutung der einzelnen Augenmuskeln in erwerblicher Beziehung ist verschieden und hängt wesentlich mit von der Art der Berufsarbeit ab. Im allgemeinen stört am meisten die Lähmung des Rectus internus. Parese des Externus kann bei Arbeiten im Freien äußerst lästig sein, während bei Arbeiten in der Nähe binokulares Einfachsehen manchmal dabei besteht. Für viele Berufe ist die Lähmung der Nachuntenwender und Doppeltsehen im unteren Teil des Blickfeldes besonders schwerwiegend, während Lähmung der Nachobenwender kaum stört; bei anderen Berufsarten stört besonders Doppeltsehen nach oben und Lähmung des Rectus superior (bei Bergleuten, Verputzern an Decken u. s. w.).

Bei Augenmuskellähmung an einem Auge ist für den Grad der Erwerbseinbuße von größter Bedeutung, ob Doppeltsehen in allen oder nur in einzelnen Blickrichtungen besteht, und in letzterem Fall, inwieweit binokulares Einfachsehen in den für die jeweilige Berufsarbeit des Verletzten wichtigen Entfernungen und Blickrichtungen vorhanden ist. Bei störendem Doppeltsehen muss das eine Auge vom Sehakt ausgeschlossen werden und der Schaden ist dann für die Dauer dieses Zustandes mindestens dem Grad von Erwerbseinbuße gleichzuschätzen, der bei Erblindung eines Auges anzunehmen ist, also je nach der Berufsarbeit 25 bezw. $33^1/_3$%. In erwerblicher Beziehung besteht dabei Einäugigkeit, ja der Verletzte ist noch schlimmer daran als bei Erblindung eines Auges, weil das Tragen einer Binde oder einer Brille mit Milchglas oder mattgeschliffenem Glas die Konkurrenzfähigkeit stärker herabsetzt.

Auch ist für manche Arbeiter ein Wechsel der Arbeit im Beruf oder bei dauernder Lähmung ein Berufswechsel ebenso wie bei Einäugigkeit die notwendige Folge der Augenmuskellähmung, z. B. bei Zimmerleuten, Dachdeckern, Maurern auf Gerüsten u. s. w. Ist durch Angewöhnung das Doppeltsehen unterdrückt oder wenig störend geworden, so kann das Auge freigegeben werden. Aufhebung des binokularen Sehaktes und oft entstellendes Schielen bleiben dabei bestehen, während das binokulare Gesichtsfeld oft seine normalen Grenzen wiedergewonnen hat. Der Verletzte gleicht völlig dem, der nur die centrale Sehschärfe des einen Auges eingebüßt hat (v. Grolmann). Eine gewisse Besserung in erwerblicher Beziehung ist dadurch gegeben, ähnlich wie beim einseitig Aphakischen gegenüber dem vorherigen Zustand der Erblindung durch Katarakt. Über den Grad der Störung bei alten Lähmungen der Augenmuskeln kann man Aufschluss gewinnen durch Beobachtung des Verhaltens des Verletzten, vor allem, ob das betreffende Auge noch geschlossen wird, ob kompensierende Kopfbewegungen ausgeführt werden.

Besteht das Doppeltsehen nur in gewissen Blickrichtungen oder ist die Lähmung rückgängig, so ist festzustellen, inwieweit Einfachsehen in der gewöhnlichen Arbeitsdistanz des Verletzten besteht und ob etwa durch ein

schwaches Prisma ein Ausgleich erzielt werden kann. Im allgemeinen ist bei Lähmungen vom Prismentragen keine allzugroße Besserung in erwerblicher Hinsicht zu erwarten. Der Beruf des Verletzten und die individuelle Toleranz gegen die Störung ist in Betracht zu ziehen. Bei Arbeiten an festen Arbeitsplätzen und mit beschränktem Blickfeld kann binokulares Einfachsehen in der Arbeitsdistanz vorhanden sein, während dieselbe Lähmung bei Arbeiten im Freien höchst störend wirkt. Je nach der Lage des Falles ist die Erwerbseinbuße abzuschätzen.

Dass der Ausschluss eines Auges vom Sehakt wegen Doppelbildern infolge von Augenmuskellähmung als erwerblicher Schaden gleich oder mindestens gleich der Einäugigkeit zu bewerten ist, wird von den meisten Autoren, so von Schroeter (1891), Magnus (1894), Heddaeus (1895), Groenouw (1896), v. Grolman (1897), Maschke (1899), Schleich (1901), Axenfeld (1904) u. s. w. angenommen.

Doch fehlt es auch nicht an abweichender Auffassung, z. B. Fischer (1904), Cramer (1900, 1905). Vor allem widersprach Ammann (1900) der Gleichstellung. Der Verletzte mit Augenmuskellähmung, dessen Auge mit Exklusivbrille bewaffnet ist, arbeitet nach ihm zwar als Einäugiger, unterscheidet sich aber von diesem dadurch, dass er bei Erkrankung oder Verletzung des normalen Auges ein Auge zur Verfügung hat. Eine nennenswerte Erwerbsbeschränkung sei nur dann vorhanden, wenn die Arbeit stereoskopisches Sehen verlangt, im übrigen erkennt er nur eine Verminderung der Konkurrenzfähigkeit an und schätzt deshalb den Schaden im Durchschnitt nur mit 8—15% Erwerbseinbuße ab. Nur ausnahmsweise sei der Schaden größer, z. B. bei Lähmung der Recti superiores bei Bergleuten. Ebenso wie Axenfeld muss auch ich mich gegen diese Ammann'sche Auffassung aussprechen. In erwerblicher Hinsicht ist Gebrauchsunfähigkeit und Verlust gleich zu schätzen. Deshalb ist ein Verletzter, dessen eines Auge infolge der Augenmuskellähmung vom Sehakt künstlich ausgeschlossen und dadurch völlig gebrauchsunfähig bei der Arbeit ist, ebenso behindert wie ein durch Erblindung Einäugiger. Der Wert des Sehvermögens des gelähmten Auges und der Unterschied gegenüber der Erblindung dieses Auges wird erst hervortreten, wenn das zweite zum Sehen benutzte Auge erblinden sollte. Bei der nunmehrigen erneuten Abschätzung der Erwerbsfähigkeit fällt das erhaltene Sehvermögen in die Wagschale.

Die Dienstvorschrift zur Beurteilung der Militärdienstunfähigkeit besagt, dass bei Ausschaltung eines Auges beim Sehakt die Kranken wie Einäugige zu beurteilen sind. Da sie aber durch etwaige Verletzungen des gesunden Auges nicht so gefährdet sind, ganz zu erblinden, wie Einäugige, so ist ein etwas niedrigerer Satz (15—25%) für solche Fälle zulässig (Wiedemann 1907).

Sind an beiden Augen Augenmuskeln gelähmt, so wird bei vorhandenem Doppeltsehen gewöhnlich das sehtüchtigere Auge zur Fixation benutzt und das andere Auge vom Sehakt ausgeschlossen, auch wenn die Lähmung an diesem Auge geringer ist. In erwerblicher Hinsicht gleicht dieser Zustand dem, dass bei Erblindung eines Auges an dem allein vorhandenen sehtüchtigen Auge Augenmuskellähmung vorliegt. In diesen Fällen ist die Schädigung der Erwerbsfähigkeit je nach den betroffenen Muskeln, nach der Schielstellung, nach der Störung der Projektion und nach der

Beschäftigung des Verletzten verschieden, meist aber recht erheblich. Man muss in jedem Fall nach der Lage der Verhältnisse den Schaden abschätzen. Wenn Maschke (1899) sagt, dass die Lähmung eines Muskels beim Einäugigen weniger Verminderung der Erwerbsfähigkeit als vielmehr eine gewisse Unbequemlichkeit bedingt, so kann ich dem nicht beistimmen, da z. B. durch Sekundärkontraktur die Gebrauchsfähigkeit des Auges erheblich vermindert sein kann.

Bei Lähmung sämtlicher äußerer Augenmuskeln auf beiden Augen ist ein gewisser Grad von Erwerbsfähigkeit noch vorhanden, auch wenn die inneren Augenmuskeln, Ciliarmuskel und Sphinkter, mitgelähmt sind. Angenommen ist dabei eine unkomplizierte äußere Augenmuskellähmung bei voller Sehschärfe, ohne Ptosis und bei Fehlen von Allgemeinerscheinungen eines etwaigen Kopftraumas. Die Erfahrung von angeborener Lähmung sämtlicher äußerer Augenmuskeln sowie bei der durch Krankheit erworbenen Lähmung beweisen das Vorhandensein einer gewissen Erwerbsfähigkeit in sonst unkomplizierten Fällen. [Groenouw (1896), Axenfeld (1904).]

Magnus (1894) behauptete im Einklang mit dem Ergebnis seiner Formel, dass Lähmung sämtlicher äußerer Augenmuskeln auch bei völlig normaler Sehschärfe 100% Erwerbseinbuße bedeute. Während Maschke und Würdemann dieser Auffassung beipflichten, ist sie von den verschiedensten Seiten (Groenouw, v. Grolman, Ammann, Axenfeld u. A.) mit Recht bestritten und als nicht mit den realen Verhältnissen im Einklang stehend zurückgewiesen.

Ich selbst habe einen Fall von angeborener doppelseitiger Kernlähmung mit doppelseitiger Ophthalmoplegia exterior beobachtet, bei dem auch auf dem zum Sehen benutzten Auge die Trochlearis- und Abducenswirkung so gut wie aufgehoben waren. Der Mann verdiente als Handarbeiter über 2 Mk. pro Tag, obwohl die Sehschärfe nur $^1/_3$ betrug und zudem doppelseitige Ptosis vorlag.

Der Nystagmus der Bergleute ist im allgemeinen als eine reine Gewerbekrankheit aufzufassen. Doch giebt es Fälle, bei denen ein Unfall und seine Folgen die Erkrankung bei dazu disponierten Leuten auslösen oder in ihrer Entwicklung befördern kann und bei denen dann die Entschädigungspflicht der Berufsgenossenschaft durch indirekte Unfallsfolge anerkannt wird.

Auf Veranlassung von Axenfeld (1904, S. 115) hat sich Nieden ausführlicher über die Beziehungen des Nystagmus der Bergleute zum Unfall und über die erwerbliche Schädigung durch Nystagmus geäußert. Nach seinen Erfahrungen beobachtet man den Nystagmus nach Verletzung nur bei Bergleuten, die vermöge ihrer Beschäftigung unter Tag (Kohlenhäuer, Steiger, Bremser) an sich dazu disponiert sind. Mehrfach war bei den Betroffenen zeitweises Auftreten des Nystagmus schon früher beobachtet. Verschiedenartige Verletzungen können die Entwicklung des Nystagmus

begünstigen. So können Verletzungen, die das Auge betreffen, infolge von Verminderung der Sehschärfe, der Akkommodation und der Muskelthätigkeit den Ausbruch des Nystagmus befördern, ebenso kommen auch Schädelverletzungen oder sonstige Körperlverletzungen in Betracht, die die nervöse Thätigkeit oder die allgemeinen Körperkräfte beeinträchtigen.

Die durch den Nystagmus bedingte Erwerbseinbuße ist nach Nieden individuell verschieden, bei dem einen 100%, falls vollkommene Unfähigkeit zur Weiterarbeit vorliegt, bei anderen mit scheinbar gleich starkem Auftreten, aber ohne die subjektive Störung ist 50% anzunehmen, bei leichteren Störungen, die durch rasche Ermüdung zu kürzerer Arbeitsdauer zwingen, eventuell 25%.

Diese Schätzung bezieht sich, wie Axenfeld hervorhebt, auf die Fortsetzung der bisherigen Arbeit. Besteht der Nystagmus auch über Tag mit seinen störenden Scheinbewegungen fort, so ist ohne weiteres volle Erwerbsunfähigkeit gegeben. Meist verschwindet aber bei Unterbrechung der Arbeit unter Tag der Nystagmus, so dass die Arbeiter, die unter Tag nicht mehr arbeiten können, wohl meist Arbeiten über Tag verrichten können. Man wird diesen Arbeitern eine erhebliche Rente zubilligen müssen, da die Arbeit über Tag weit weniger lohnend ist und da besonders ältere Bergleute in der Auswahl dieser Arbeiten beschränkt sind. Lebensalter und Körperkräfte sind mit zu berücksichtigen.

Der schon von Schroeter und nach ihm von Magnus, Groenouw u. A. gemachte Vorschlag, die Differenz zwischen dem früheren durch Arbeit unter Tag erzielten Lohn und dem über Tag erreichten Verdienst als Unfallentschädigung zu gewähren, ist praktisch nicht durchführbar, wie auch Axenfeld hervorhob. Die Rentenfestsetzung hat sofort nach Abschluss des Heilverfahrens zu erfolgen und kann im einzelnen Fall nicht in das Belieben des Arbeiters oder des Arbeitgebers gestellt werden. Man wird vielmehr die Erfahrungen, die sonst bei dieser Erkrankung ohne traumatische Hilfsursache über die Arbeitsfähigkeit, Arbeitsgelegenheit und den erzielten Verdienst gemacht sind, zum Vergleich heranziehen.

Lähmung der inneren Augenmuskeln des Auges. Mydriasis und Akkommodationslähmung.

Bei den Lähmungen der Binnenmuskulatur kommt es darauf an, ob die Lähmung einseitig oder doppelseitig ist und ob Mydriasis und Akkommodationslähmung allein oder beide zusammen bestehen. Die Mydriasis durch Sphinkterlähmung verursacht Blendung, leichte Undeutlichkeit des Bildes und geringe Herabsetzung der Sehschärfe, und bei feinen Beschäftigungen, die genauestes binokulares Sehen erfordern, eine Störung desselben, auch wirkt hochgradige Mydriasis entstellend. Bei Leuten, die im Freien, hellem Licht, am offenen Feuer arbeiten, verursacht Mydriasis

lästige Blendung, so dass viele Arbeiter in der ersten Zeit geneigt sind, lieber das kranke Auge zu schließen oder zuzubinden. Je nach dem Beruf kann einseitige oder mehr noch doppelseitige Mydriasis die Erwerbsfähigkeit in einem gewissen Grad verringern. Im allgemeinen wird allerdings einseitige geringe Mydriasis, wie sie nach Kontusionen als einzige Störung zurückbleibt, keine wesentliche Erwerbseinbuße, d. h. weniger als 10%, veranlassen.

Bei einseitiger Akkommodationslähmung werden Verletzte, deren Arbeit in der Nähe gutes binokulares Sehen erfordert, entschieden behindert sein können, da das verordnete Konvexglas das Auge nur für eine gewisse Entfernung korrigiert. Noch mehr bei doppelseitiger Akkommodationslähmung, zumal verbunden mit Mydriasis, wird die Korrektion durch Konvexgläser die Störung nicht so vollkommen ausgleichen können, dass man eine erwerbliche Einbuße verneinen könnte. Vor allem spielt hierbei Beruf, Lebensalter sowie die vorhandene Refraktion eine Rolle. Arbeitern der Feinmechanik, der Textilindustrie, der Schlosserei u. s. w. wird man ohne weiteres einen erwerblichen Schaden zugestehen und eine Rente zusprechen müssen. Es ist ein großer Unterschied zwischen einer durch Unfall plötzlich bei einem jugendlichen qualifizierten Arbeiter eingetretenen Akkommodationslähmung und der langsam sich einstellenden Presbyopie. Die Fälle von doppelseitiger traumatischer isolierter Akkommodationslähmung sind freilich höchst selten.

Ich kann der Auffassung von Magnus (1897, S. 58), dass Beschädigungen der Binnenmuskulatur des Auges eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit wohl nur ausnahmsweise bedingen, da hier durch Benutzung von Konvexgläsern die erwerbliche Störung wohl meist beseitigt werden kann, nicht ganz zustimmen.

Auch Groenouw (1896) glaubte, die Akkommodationslähmung beiseite lassen zu können, da sie durch Konvexgläser kompensiert werde. Ähnlich äußerte sich Maschke (1899).

v. Grolman (1897) betonte die Thatsache, dass Brillen bei manchen Arbeiten hinderlich sein können und die Akkommodation nur unvollkommen ersetzen.

Becker (1901) hatte die Akkommodation in seiner Formel als konstanten Wert eingeführt und mit $^1/_6$ der Erwerbsfähigkeit bewertet.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Störung des Farbensinns und des Lichtsinns.

§ 71. Eine isolierte Herabsetzung des Farbensinnes wird durch Unfall kaum je vorkommen und zur Abschätzung Anlass geben. Ebenso wird nur ausnahmsweise eine Lichtsinnstörung besonders zu berücksichtigen sein. In den meisten Fällen von Lichtsinnstörung nach Trauma handelt es sich um

einseitige Störung infolge von schweren Veränderungen in der Tiefe, die in der Regel auch das centrale und periphere Sehen in Mitleidenschaft gezogen haben, wie Netzhautablösung, Aderhaut-, Netzhautveränderungen nach Kontusion, vor allem die Siderosis bulbi. Bei der Siderosis kann freilich Hemeralopie bei noch guter centraler Sehschärfe auftreten oder nach erfolgreicher Extraktion eines Eisensplitters aus einem Auge mit beginnender Siderosis neben guter oder relativ guter centraler Sehschärfe fortbestehen, sich bei Arbeiten in der Dämmerung oder beim Übergang vom Hellen zum Dunkeln störend bemerkbar machen. Auch nach rückgängiger traumatischer Netzhautabhebung kann der Torpor retinae als selbständige Erscheinung sich störend aufdrängen.

Auch wird einmal die Hemeralopie bei der Abschätzung eine Rolle spielen, wenn, wie ich in einem Fall beobachtet habe, ein Patient mit Retinitis pigmentosa ein Auge durch Unfall verliert und die zurückbleibende Erwerbsfähigkeit abzuschätzen ist. Sodann kann nach Überblendung des Auges als Betriebsunfall längere Zeit Hemeralopie einseitig oder doppelseitig vorhanden sein.

In diesen seltenen Fällen, in denen Lichtsinnstörung als selbständige Störung allein oder in Kombination mit anderweitiger Funktionsstörung Berücksichtigung finden muss, wird man je nach Lage des Einzelfalles ihren Einfluss auf die Erwerbsfähigkeit abschätzen müssen.

Die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Augenunfälle bei den Angehörigen des landwirtschaftlichen Betriebes.

§ 72. Die die Unfallschäden und die Unfallsentschädigung betreffenden Verhältnisse im landwirtschaftlichen Betriebe weichen vielfach von denen der übrigen Gewerbe ab und sind in den Arbeiten von Brandenburg (1901), Cramer (1901), Schleich u. Müller (1901), Peters (1902), ebenso von Axenfeld (1904) besonders berücksichtigt. Von den Besonderheiten des Unfall-Versicherungsgesetzes für Land- und Forstwirtschaft interessiert uns hier vor allem der Punkt über die Rentenberechnung. Bei Berechnung der Rente für Betriebsbeamte und für Personen, die eine besondere technische Fertigkeiten erfordernde Stellung einnehmen, wird ebenso wie bei den gewerblichen Arbeitern der individuelle Jahresarbeitsverdienst (das 300fache des durchschnittlichen täglichen Arbeitsverdienstes) zu Grunde gelegt. Für die Mehrzahl der landwirtschaftlichen Arbeiter gilt aber als Jahresarbeitsverdienst ein von der Verwaltungsbehörde festgesetzter, nach den ortsüblichen Lohnsätzen berechneter Jahresarbeitsverdienst. Ebenso wird für jugendliche Arbeiter ein besonderer Jahresarbeitsverdienst festgestellt. Da der Jahresarbeitsverdienst fast durchweg niedrig ist und die Vollrente $^2/_3$ desselben beträgt, so sind die gewährten kleineren Renten äußerst

gering. Für die landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft in Württemberg sind nach Schleich u. Müller die Beträge für erwachsene männliche Arbeiter 560 bis 600 Mk., für erwachsene weibliche 360 bis 400 Mk., für jugendliche männliche 360—380 Mk. und für jugendliche weibliche 250—300 Mk., so dass die Rente für Verlust eines Auges gleich 25% im Höchstfalle 100 Mk., im niedrigsten Falle 41 $^{2}/_{3}$ Mk. pro Jahr beträgt.

Cramer gab einen noch niedrigeren Satz für die dortige Gegend an: 360 Mk. Jahresarbeitsverdienst.

Unter den bei der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft Versicherten befinden sich zahlreiche selbständige Landwirte und deren Angehörige, die ohne fremde Hilfe ihren kleinen bäuerlichen Betrieb bewirtschaften. Daher kommt es, dass sich unter den am Auge Verletzten viele weibliche Individuen, sowie viele alte Leute beiderlei Geschlechts, und sodann auch jugendliche und selbst noch schulpflichtige Personen finden. Da die landwirtschaftlichen Arbeiter, so lang als irgend die Körperkräfte gestatten, in der Landwirtschaft thätig sind, so sieht man hier Verletzte bis ins höchste Alter hinein.

Unter 410 entschädigungspflichtigen Unfällen, über die Brandenburg (1901) berichtete, standen im

Alter	von	10—15	Jahren	13	=	3,18%,
»	»	16—30	»	60	=	14,67%,
»	»	31—45	»	82	=	20,05%,
»	»	45—60	»	142	=	34,72%,
»	»	mehr als 60	»	112	=	27,38%.

Bei schwerer Verletzung ganz jugendlicher Personen ist deshalb zu berücksichtigen, dass diesen z. B. durch Verlust eines Auges das Fortkommen und Übergehen zu anderen Berufen erschwert wird.

Verliert andererseits ein Verletzter, der im höheren Alter steht, ein Auge, so fällt ins Gewicht, dass die Angewöhnung erschwert oder unmöglich gemacht wird, dass bei alten Leuten vielfach durch die Verletzung mit ihren Folgen und mit längerer, zumal schmerzhafter Krankheit, die allgemeinen Körperkräfte stark beeinträchtigt werden und die Arbeitsfähigkeit plötzlich erheblich sinkt, ja bei Greisen manchmal völlige Erwerbsunfähigkeit eintritt. Da bei hochbetagten Leuten oft die Erwerbsfähigkeit vor dem Unfall bereits gelitten hatte, so wird von den landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften häufig Abschätzung der vorherigen Erwerbsunfähigkeit verlangt. Weil kein individueller Lohn, sondern fixierter Jahresarbeitsverdienst der Rente zu Grunde gelegt wird, ist ein entsprechender Abzug von ihm gesetzlich zulässig.

Die Erhebungen über den späteren Verdienst stoßen auf große Schwierigkeiten, da viele Angehörige der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft selbständige Bauern und deren Familienmitglieder sind, und da andererseits der Lohn für landwirtschaftliche Arbeiter zum Teil in Natural- oder

sonstigen Bezügen besteht. Ferner ist es unter diesen Umständen erschwert, die Arbeits- und Leistungsfähigkeit eines Verletzten später festzustellen und nachzuweisen, ob die Klagen über Arbeitsbehinderung den Thatsachen entsprechen.

In anderen Fällen, zumal bei kleinen Bauern, besteht der durch Verletzung veranlasste Schaden nicht nur in einer Verkürzung und Verlangsamung der Arbeit, sondern auch darin, dass die Verletzten für gewisse Arbeiten fremde Hilfe heranziehen und entlohnen müssen.

Schleich (Dissertation von Müller 1901) weist ferner darauf hin, dass die einzelnen Faktoren der Erwerbsfähigkeit bei den Angehörigen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft wesentlich anders liegen als bei gewerblichen Arbeitern. Für die große Zahl der selbständigen Landwirte und ihrer Frauen fällt die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit weg, während sie nur für die kleine Zahl von Arbeitern, die für Lohn beschäftigt sind, in Betracht kommt und bei ihnen eine geringere Rolle spielt. Schleich setzt deshalb bei den Versicherten der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft die Erwerbsfähigkeit gleich der normalen Funktion des Sehorgans und hat deshalb seiner Tabelle für Abschätzung der Erwerbsunfähigkeit den Wert der centralen Sehschärfe zu Grunde gelegt (vgl. S. 315).

Man darf aber die Verminderung der Konkurrenzfähigkeit bei jugendlichen Lohnarbeitern und Familienmitgliedern nicht unterschätzen, da ihnen durch eine schwere Augenverletzung, z. B. durch Verlust eines Auges, bei bleibenden Entstellungen, das Fortkommen im Beruf oder der Übergang zu anderen lohnenden Berufen erschwert oder unmöglich gemacht wird.

Die besonderen Verhältnisse des Landwirts bringen es mit sich, dass man bei Abschätzungen des wirtschaftlichen Schadens ausschließlich auf den land- und forstwirtschaftlichen Beruf Rücksicht nehmen muss. Da die Angehörigen dieser Betriebe vielfach durch Eigenbesitz an die Scholle gebunden sind, so ist es für sie viel schwerer als für gewerbliche Arbeiter in den Städten, sich auf anderen Gebieten des wirtschaftlichen Lebens einen ihren Kenntnissen und körperlichen und geistigen Fähigkeiten entsprechenden Erwerb zu verschaffen. Die durch die Sesshaftigkeit und durch den Mangel an verschiedener Arbeitsgelegenheit in kleinen Dörfern u. s. w. veranlasste Erschwerung, lohnende Arbeit zu finden, ist bei Abmessung der Erwerbsbeschränkung in Rechnung zu ziehen.

Die mit dem landwirtschaftlichen Betriebe verbundenen Gefahren für das Auge haben zur Folge, dass unter den Augenverletzungen bei weitem am häufigsten die oberflächlichen Verletzungen der Hornhaut mit nachfolgender Geschwürsbildung, vor allem auch das Ulcus serpens, vorkommen und dass deshalb die Hornhautnarben die häufigste Ursache für Schwachsichtigkeit und Erblindung eines Auges oder beider Augen sind. Da nach der Hornhautentzündung mit ihren Folgen meist längere Zeit noch

lebhafte Reizung, Blendung durch Hornhautflecke, Bindehautentzündung u. s. w. zurückbleiben, da andererseits landwirtschaftliche Arbeiter den Unbilden der Witterung ausgesetzt sind, wodurch die genannten Beschwerden gesteigert werden, so sind, wie schon CRAMER (1901) betonte, die Verletzten vielfach in der ersten Zeit weit erheblicher geschädigt als dem Verlust an Sehvermögen entspricht. Bei ganz alten Leuten kommt auch die Abnahme der Körperkraft durch die Erkrankung für die erste Zeit als erschwerend mit in Betracht. Hat sich der Reizzustand gebessert und ist im Verlauf meist eines Jahres Gewöhnung eingetreten, so ist der bleibende Schaden weniger bedeutend. Bei den geringen Anforderungen der gewöhnlichen groben landwirtschaftlichen Arbeit an das Sehvermögen veranlasst die Herabsetzung der Sehschärfe auf einem Auge bis zu $^1/_{10}$ nach erfolgter Gewöhnung keine Verminderung der Erwerbs- bezw. Arbeitsfähigkeit, höchstens bei weiblichen Verletzten, die Hausarbeiten, wie Nähen, verrichten müssen. Die Renten, die bei Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_3$ oder $^1/_4$ an einem Auge bei gesundem anderem Auge gewährt werden, stellen meist nur ein Schmerzensgeld dar. Die landwirtschaftlichen Renten sind nach CRAMER (1901) anfangs vielfach zu gering, später zu hoch. Bei der beträchtlichen Zunahme von Maschinen im landwirtschaftlichen Betrieb steigen freilich die Anforderungen an das Sehen. CRAMER befürwortet, die Gewährung einer relativ hohen Schonungsrente für bestimmte Zeit und eine endgültige geringe Rente in einer Entscheidung festzusetzen, wie schon HOFFMANN empfahl. Außerdem befürwortet er die nach dem Gesetz zulässige Kapitalabfindung für kleine Renten. Die Versicherten haben dann eine Summe, die sie für die während der Krankheit erlittenen Verluste, für den Ausfall in der ersten Zeit nach der Heilung entschädigt und die einen wirtschaftlichen Wert hat. Die höhere Übergangsrente und Festsetzung einer endgültigen niederen Rente oder des späteren Wegfalls einer Rente im ersten Bescheid kann ich nicht für empfehlenswert halten, da man im Einzelfall nie voraussagen kann, ob die angenommene Besserung eintritt. Bei der erwähnten Erschwerung des Nachweises einer thatsächlichen Besserung der Erwerbsfähigkeit im landwirtschaftlichen Betrieb und bei dem Widerstreben, sich eine Rente kürzen zu lassen, würde der Simulation und der Übertreibung Vorschub geleistet und der Kampf um die Rente erst recht entbrennen. Wie CRAMER (1905) später selbst hervorhebt, neigt ohne jeden Zweifel die Landbevölkerung viel mehr zur Simulation und Übertreibung als die Angehörigen der Industrie.

PETERS (1902), der sich der PFALZ'schen Auffassung der eventuellen Unfallfolgen anschließt und bei Schädigung oder Verlust des zweiten Auges unabhängig vom Unfall nachträglich volle Entschädigung durch die Berufsgenossenschaft fordert, spricht sich dafür aus, dass unter dieser Voraussetzung die kleinen Renten ganz wegfallen können. Einen ähnlichen Stand-

punkt nimmt Axenfeld (1904) ein. Nach dem jetzigen Gesetz sind diese Vorschläge der eventuellen Unfallfolge undurchführbar und mit dem Grundprinzip des jetzigen Unfallversicherungsgesetzes, das die Lasten des Erwerbsschadens durch Unfall allein den Arbeitgebern als Haftpflicht auferlegt, unvereinbar. Ob bei einer Abänderung des Gesetzes und einer gewissen Gleichstellung der sozialen Fürsorge bei Folge durch Unfall und Erkrankung diese Form der Entschädigung möglich wird, steht dahin.

Solange das jetzige Gesetz gilt, sind den Angehörigen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften durchweg ganz analoge Rentensätze zu gewähren, wie den gewerblichen Arbeitern mit gleichen optischen Ansprüchen, und den individuellen Verhältnissen ist Rechnung zu tragen.

Für Betriebsbeamte, für Personen mit besonderer technischer Vorbildung u. s. w. wird man höhere optische Anforderungen annehmen müssen, während die große Zahl der gewöhnlichen landwirtschaftlichen Arbeiter zu den nicht qualifizierten Arbeitern, deren Arbeit niedere optische Ansprüche stellt, zu rechnen ist.

Simulation und Aggravation.

§ 73. Wo viel Licht ist, ist auch viel Schatten. Eine Schattenseite der so ungemein segensreichen Unfallversicherung der Arbeiter ist die Zunahme von Simulation und Übertreibung, die Sucht, möglichst viel herauszuschlagen und sich gegen jede Kürzung der Rente bei thatsächlicher Besserung der Unfallfolgen zu sträuben, sowie auch das Bestreben, Erkrankungen als Betriebsunfall hinzustellen.

Der Augenarzt ist leichter in der Lage, die Unrichtigkeit der Angaben über das Sehvermögen nachzuweisen, teils durch besondere Simulationsproben, teils durch die Prüfung der Sehschärfe in verschiedenen Entfernungen. Auch hat er bei den so häufigen Medientrübungen eine Kontrolle in dem Grad der Durchleuchtbarkeit der Augenmedien und in der Beeinflussung des Augenspiegelbildes durch die Trübung. Deshalb wird von seiten der Augenärzte, die viel mit Begutachtung zu thun haben, auf die Häufigkeit von Übertreibung und Simulation hingewiesen. Ich kann die Erfahrungen von Magnus (1894), Schleich-Müller (1901), Schmeichler (1904), Cramer (1905), Baudry (1905) u. A. nur voll bestätigen.

Schmeichler (1904) z. B. nimmt Simulation und Aggravation in 29% der Fälle an, Baudry (1905) fand in der Zeit von 1880—1898 unter den Verletzten 12% Simulanten, nach Einführung des Unfallversicherungsgesetzes in Frankreich in der Zeit von 1899—1905 ein Steigen bis auf 34%. Manche finden in 75—80% der Fälle Übertreibungen (Jacqueau, Wildot, Schmidt-Rimpler nach schriftlicher Mitteilung an Baudry).

Man wird ja einen Teil der Übertreibungen dem Mangel an Bildung und dem guten Glauben zurechnen dürfen, ein großer Teil ist Ausfluss

menschlicher Schwäche und der Sucht, möglichst viel, auch auf Kosten der Mehrheit zu erhalten oder festzuhalten. Diese Sucht findet sich durchaus nicht nur bei den Versicherten der staatlichen Unfallversicherung, sondern ebenso bei civilrechtlichen Haftpflichtansprüchen oder bei Privatversicherungen u. s. w., wie ich aus eigenen Erfahrungen als Sachverständiger wiederholt festzustellen Gelegenheit hatte.

Die Erfahrung Cramer's (1905), dass die Landbevölkerung noch größere Neigung zur Übertreibung zeigt und sich jeder Rentenkürzung mehr widersetzt als Industrieangehörige, kann ich bestätigen. Die Gründe dafür liegen zum Teil in den Verhältnissen. Die mangelnde Krankenkassenfürsorge bei vielen kleinen selbständigen Landwirten und ihren Angehörigen hat während der ersten 13 Wochen nach dem Unfall große pekuniäre Aufwendungen und Verluste durch Fehlen der Arbeitskraft gebracht. Sie sehen in der Rente den Ausgleich dafür. Auch der geringe Barbetrag der Renten ist, wie Schleich u. Müller (1901) betonten, mit Schuld an der Neigung zu Übertreibung. In Württemberg z. B. liegt für landwirtschaftliche Arbeiter die Rente von 25% für Verlust eines Auges zwischen $41^2/_3$—100 Mk. pro Jahr (vgl. S. 341).

Andererseits muss immer wieder betont werden, dass die Simulation oder Übertreibung nur dann angenommen werden darf, wenn untrügliche Beweise zur Hand sind und alle Möglichkeiten einer Amblyopie ohne leicht erkennbaren Grund ausgeschlossen sind, wie so häufig Astigmatismus, Schielamblyopie, feine Maculaveränderungen u. s. w. Schmidt-Rimpler (1904) wies darauf hin, dass bei Hornhaut- und Linsentrübungen die Sehschärfe in der Ferne besser, in der Nähe erheblich schlechter sein könne, da die durch die Trübung bedingten Zerstreuungskreise für kleine Objekte stärker stören. Dadurch könne der Verdacht auf Simulation erregt werden. In anderen Fällen empfiehlt sich auch Urinuntersuchung, da Diabetes oder Nephritis unerklärte Amblyopie verursachen können. Ich selbst habe mehrfach nachweisen können, dass die Diagnose Simulation irrig war, so in einem Fall von übersehener Cataracta caerulea. In einem Fall fand ich feine Maculaveränderungen, die Urinuntersuchung ergab Nephritis u. s. w. Ebenso sind die Fälle von traumatischer Neurasthenie und Hysterie richtig zu erkennen. Diese Fälle können auf den ersten Blick den Anschein von Übertreibung und Simulation erwecken. Durch genaue wiederholte Untersuchung und am besten durch Beobachtung in der Klinik wird man zur richtigen Auffassung des Krankheitszustandes kommen. Auch auf die Fälle von Akkommodationsschwäche, auf die Mooren (1891) aufmerksam machte, sei hingewiesen.

In zahlreichen Fällen ist aber die Unrichtigkeit der Angaben sicher zu erweisen. Immer wieder macht man die Erfahrung, dass Verletzte während der Behandlungszeit richtige Angaben machen und erst bei späteren

Untersuchungen zwecks Feststellung der Rente übertreiben und im Gegensatz zur weiteren objektiven Besserung der Unfallfolgen schlechteres Sehvermögen angeben und alle möglichen Klagen vorbringen, die sich häufig auch auf das unverletzte Auge beziehen. Es kann nicht eindringlich genug betont werden, wie wichtig es ist, sofort bei der ersten Untersuchung des an einem Auge Verletzten auch das andere Auge zu untersuchen und die Sehschärfe festzustellen. Bei Klinikaufnahme findet manchmal eine üble Beeinflussung und Belehrung durch andere Kranke schon in der Klinik statt. Und andererseits ist ja in allen Fällen, in denen Gefahr sympathischer Entzündung in Frage kommt, ohne weiteres geboten, das zweite Auge genau zu kennen.

Man kann verschiedene Arten von Simulation bezw. Übertreibung unterscheiden:

1. Die Simulation einseitiger vollständiger oder nahezu vollständiger Blindheit oder höherer Schwachsichtigkeit auf dem verletzten Auge.

2. Die Behauptung, dass seit und durch den Unfall das andere Auge gelitten habe.

3. Die Behauptung, dass ein vorhandenes Augenleiden die Folge eines Unfalls sei.

4. Das absichtliche Hervorrufen objektiver Krankheitserscheinungen.

Erste Form. Während die Simulation einseitiger Blindheit nicht gerade häufig ist und leicht entlarvt werden kann, ist die Angabe höherer Schwachsichtigkeit an den verletzten Augen überaus häufig. Es liegen objektive Veränderungen vor, aber ein Missverhältnis besteht zwischen dem objektiven Befund und den subjektiven Angaben. Die genaueste Untersuchung des objektiven Befundes ist, wie erwähnt, notwendig, vor allem ist objektiv die Refraktion festzustellen und stets auf Astigmatismus zu achten, der bei Hornhautnarben einen hohen Grad erreichen kann. Es empfiehlt sich, auch am Astigmometer zu untersuchen. Bei Hornhaut-, Linsen- und Glaskörpertrübungen kann man durch die Augenspiegeluntersuchung feststellen, inwieweit das Bild des Augenhintergrundes in seiner Schärfe durch die Trübung beeinträchtigt ist oder ob es scharf hervortritt.

Zur Entlarvung von Simulation steht uns eine Reihe von Untersuchungsmethoden zur Verfügung, von denen einige auch Aufschluss geben können, wieviel das angeblich schlechte Auge sieht. Ich verweise auf die Zusammenstellung dieser Methoden von Wick im IV. Bande dieses Handbuches (2. Aufl. IV., IX. Abschn. S. 584 ff. Untersuchungsmethoden). Dort nicht erwähnt ist der Apparat von Gratama, der neuerdings eine Verbesserung von Koster Gzn. (1906) erfahren hat. Ich verweise ferner auf die jüngst erschienenen Arbeiten von Wick-Roth (1907), Groenouw (1907).

Auf Simulation oder Übertreibung wird man oft sofort aufmerksam durch das Benehmen des Verletzten bei der Untersuchung, durch zögernde widersprechende Angaben, durch übertriebene Äußerung über Blendung und Schmerz beim Augenspiegeln, selbst bei Untersuchung eines angeblich völlig amaurotischen Auges u. s. w. Manchmal ist mehrtägige Beobachtung im Krankenhaus notwendig, wobei man, ohne dass der Verletzte es merkt, ihn in seinem Benehmen kontrollieren kann.

Bei der zweiten Form werden oft bewusst oder unbewusst früher vorhandene Fehler auf die Verletzung geschoben, oder nach der Verletzung auftretende Erkrankungen noch auf den Unfall bezogen.

Ganz besonders häufig wird das Schlechtersehen in der Nähe durch die physiologische Presbyopie oder Schlechtersehen durch Refraktionsanomalie, z. B. Hypermetropie, mit dem Unfall in Beziehung gebracht. Vielfach wird später über Schwäche und Versagen des gesunden Auges geklagt. Thatsächlich kann das zweite Auge ja durch die Verletzung eines Auges leiden in der Form der sympathischen Entzündung, sowie zweitens unter der Form der sympathischen Reizung. Die am verletzten Auge vorhandene Reizung mit Thränen, Blendung, Lichtscheu u. s. w. kann sich dem zweiten Auge mitteilen und auch dort die Gebrauchsfähigkeit herabsetzen. Cramer (1905) weist darauf hin, dass nach langen Krankheiten, bei denen viel atropinisiert wurde, auch am gesunden Auge eine Akkommodationsschwäche eine Zeitlang zurückbleiben kann.

Vielfach sind aber die Klagen über Schädigung des zweiten Auges völlig unbegründet. Zur richtigen Beurteilung des zweiten Auges ist, wie erwähnt, wichtig, dass dieses bei der ersten Untersuchung des Verletzten geprüft war. Wird an dem verletzten Auge Schwachsichtigkeit simuliert, so wird auch häufig am nicht verletzten gesunden Auge schlechtes Sehvermögen angegeben.

Dritte Form. Überaus häufig werden von dem Unfall unabhängige Erkrankungen mit einem oft nur bedeutungslosen Unfall in Zusammenhang gebracht, zuweilen wird auch ein Verletzungsvorgang erdacht. Auf der anderen Seite kommen auch Fälle vor, in denen der Arzt mit Sicherheit Zeichen einer vorangegangenen Verletzung vorfindet, während der Patient nichts davon weiß.

Notwendig ist, dass man bei der ersten Untersuchung jeden Augenkranken die Entstehung der Erkrankung angeben lässt und auch nach vorangegangener Verletzung fragt. War das beschuldigte Trauma schon vor längerer Zeit erfolgt, so ist die anamnestische Feststellung wichtig, welche Erscheinungen unmittelbar nach dem Unfall vorlagen, ob die Arbeit unterbrochen wurde, ob ein Arzt aufgesucht wurde u. s. w. Man kann aus diesen unmittelbaren Folgen auf die Schwere des Traumas schliessen. In manchen Fällen, die den Eindruck nicht traumatischer Entstehung machen,

sind anderweitige Erhebungen über die frühere Sehschärfe nötig, z. B. bei Affektion des rechten Auges der Nachweis, ob beim Militär rechts geschossen wurde u. s. w. Vielfach ist das andere Auge genau daraufhin zu untersuchen, ob es nicht ähnliche Veränderungen aufweist, so bei Hornhautflecken, Trachom, inneren Veränderungen, wie Linsentrübungen, Veränderungen am Sehnerv, an der Aderhaut, im Glaskörper, bei Myopie u. s. w. Auf das genaueste sind etwaige objektive Verletzungsfolgen festzustellen. Je nach der Art der Erkrankung muss der Arzt beurteilen, welche Rolle nach unserer klinischen Erfahrung und wissenschaftlichen Auffassung das Trauma in der Ätiologie der Erkrankung spielt und ob bei an sich nicht traumatischen Erkrankungen im Einzelfall etwa das Trauma als eine wesentlich mitwirkende Hilfsursache in Betracht kommt. Die zeitlichen Verhältnisse, die Schwere des Traumas, die Art der Verletzung, eine gewisse sicher erwiesene Kontinuität in den Erscheinungen sind ausschlaggebend für die Beurteilung, ob man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit dem Trauma eine ursächliche Bedeutung beimessen oder es sicher ausschließen kann. Der Arzt hat mitzuwirken, dass eine richtige und gerechte Entscheidung erfolgt.

Handelt es sich um längst abgelaufene Erkrankungen mit offenkundigem objektivem Befund, die mit einem geringfügigen frischen Trauma in Verbindung gebracht werden, so ist die Entscheidung oft leicht. Bekanntlich wissen viele Personen nicht, dass sie an einem Auge schwachsichtig oder gar blind sind, und werden erst gelegentlich eines geringfügigen Traumas darauf aufmerksam. Sie beschuldigen nun die Verletzung, den Zustand veranlasst zu haben. Andere wissen es, benutzen aber die Gelegenheit, etwas herauszuschlagen. Schon die so häufige Schielstellung derartiger Augen weist auf alte Amblyopie hin.

Bei der vierten Form, den absichtlich hervorgerufenen Erscheinungen, handelt es sich vor allem um eine vor Nachprüfungen erzeugte Conjunctivitis, um das Hervorrufen eines Reizzustandes am Auge durch Reiben, Fremdkörper, chemisch reizende Substanzen u. dergl.

Selten findet man künstlich erzeugte Atropinmydriasis. Der ungewöhnliche objektive Befund mit einer oft umschriebenen starken Hyperämie ohne erhebliche Sekretion, besonders am unteren Bulbusabschnitt, oder die deutlichen Zeichen einer Ätzung erregen den Verdacht der künstlichen Einwirkung. Oft sind Reste von Fremdkörpern, z. B. Schnupftabak zu finden, oder Reste der benutzten Substanz bei genauer makroskopischer oder mikroskopischer Untersuchung nachzuweisen.

Genaue Überwachung des Verletzten, Krankenhausbeobachtung mit abschließendem Probeverband kann Aufschluss geben. In anderen Fällen von angeblicher starker Reizung bei der Arbeit muss die Überwachung des Kranken bei der Arbeit durch Organe der Berufsgenossenschaft erfolgen.

Hysterische erzeugen sich künstlich zuweilen schwerere Beschädigungen, verletzen sich auch absichtlich, um einen Gewerbeunfall zu simulieren, z. B. berichtete Health (1907) über eine Selbstverletzung durch Glassplitter. Hinsichtlich dieser absichtlichen Selbstbeschädigung verweise ich auf § 5.

An die Fälle von Simulation schließen sich die selteneren Fälle von Dissimulation, d. h. absichtliches Verdecken eines thatsächlichen Fehlers, an. In Betrieben, in denen eine Mindestleistung der Sehschärfe an jedem Auge z. B. bei der Eisenbahn, verlangt wird, haben Verletzte ein Interesse daran, den Anschein besserer Sehfunktion zu erwecken, als thatsächlich vorliegt, um ihre Stelle nicht zu verlieren.

Wiederholte Prüfungen und Wechseln der Sehproben führen bald zum Ziel. Ebenso ist bei der Prüfung darauf zu achten, dass das andere Auge sicher vom Sehakt ausgeschlossen ist.

Ist Simulation oder starke Übertreibung nachgewiesen, so sind die Berufsgenossenschaften ermächtigt, die für den Verletzten ungünstigsten Schlüsse über die Unfallfolgen zu ziehen. Nur selten entschließen sie sich, ein Strafverfahren wegen Betrugs oder Betrugsversuches einzuleiten. Doch sind mehrfach bereits Bestrafungen erfolgt (Baudry 1905).

In einem Fall, in dem ein Verletzter durch Simulation einseitiger Erblindung sich längere Zeit erheblichen Vorteil verschafft hatte und in dem ich die Simulation nachwies, die der Verletzte auch zugestand, erfolgte gerichtliche Bestrafung mit 2 Wochen Gefängnis. Der in der letzten Novelle von 1900 gesetzlich geänderte Modus der späteren erneuten Rentenfeststellung, wodurch die Rentenempfänger weniger beunruhigt werden, sowie die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes, dass unter einer wesentlichen Änderung eine solche von 10% zu verstehen ist, vielleicht auch einzelne Bestrafungen, haben entschieden günstig auf die Abnahme der Übertreibung gewirkt. Bei dem früheren Modus der kurzfristigen erneuten Rentenfestsetzung sowie der Kürzung um wenige Prozente kamen Übertreibung, Berufung und Kampf um die Rente viel häufiger vor. Bleibt die Rente anfangs ungekürzt, so gewöhnen sich die Verletzten an die Unfallfolgen und kommen in ihrem Verdienst wieder vorwärts. Durch den Nachweis des thatsächlich gebesserten Lohnes werden sie um so leichter die Berechtigung der Kürzung bei wirklicher Besserung zugestehen. Nur bei den Angehörigen der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft, zumal den selbständigen Betriebsunternehmern, lässt sich der Nachweis der Besserung durch erhöhten Verdienst nicht erbringen. Sie sträuben sich vor allem gegen Rentenkürzung und übertreiben bei Nachuntersuchungen besonders gern.

Litteratur zu §§ 43—73.

1869. 1. Landsberg, Ausbruch von Glaukom infolge eines Streifschusses. Eigentümliche Gesichtsfeldbeschränkung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 204.

1873. 2. van der Meulen, Stereoskopie bei unvollkommenem Sehvermögen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 1. S. 101.

3. van der Meulen und van Dooremaal, Stereoskopisches Sehen ohne korrespondierende Halbbilder. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 1. S. 137.

1878. 4. Nieden, Macht Einäugigkeit zur Bergarbeit untauglich? (Vortrag.) Bochum.

1887. 5. v. Woedtke, Unfallversicherung der in land- und forstwirtschaftlichen Betrieben beschäftigten Personen in Preußen. Berlin. (2. Aufl. von Radtke. 1905.)

1888. 6. Jatzow, Über die Bestimmung des Prozentsatzes der Arbeitsunfähigkeit infolge Beschädigung des Sehorgans durch Unfälle. (Vortrag in d. ophth. Sektion d. Naturf.-Vers. z. Köln.) Tageblatt der 61. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in Köln. S. 209 u. Deutsche med. Ztg. No. 84. S. 999.

1889. 7. Hersing, Über Augenverletzungen, ihre gerichtsärztliche Würdigung und ihr Verhalten zur Unfallversicherung. Vortrag, geh. im naturw. Verein Mülhausen i. E. am 4. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 271. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 575.

8. Moses, Über den Grad der Erwerbsunfähigkeit nach Verletzung. Inaug.-Diss. Breslau.

9. Zehender, Über den zahlenmäßigen Ausdruck der Erwerbsunfähigkeit gegenüber den Unfall-Versicherungs-Gesellschaften. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 265.

10. Josten, Zur Beurteilung der Erwerbsverminderung nach Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 526.

11. Zehender, Zur Unfallversicherungsfrage. (Nachschrift des Herausgebers.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 531.

12. Hilcker, Versuche über die Fähigkeit der Schätzung nach der Tiefendimension bei den verschiedenen Brechungszuständen der Augen, bei Sehschärfeherabsetzung und beim Fehlen des binokularen Sehaktes. Inaug.-Diss. Marburg.

1890. 13. Schmidt-Rimpler, Ausstellung ärztlicher Atteste über die Erwerbsunfähigkeit nach Unfällen. Berliner klin. Wochenschr. No. 34.

14. Golebiewski, Licht- und Schattenseiten des Unfallversicherungsgesetzes. Berlin, Heymann.

15. Wicherkiewicz, Zur Unfallversicherungsfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 78.

16. Zehender, Zur Unfallversicherungsfrage. Antwort des Herausgebers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 79.

17. Zehender, Zur Unfallversicherungsfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 294.

18. Mooren, Sehstörungen und Entschädigung. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Juli.

19. Mooren, Nochmals das Kapitel: Sehstörung und Entschädigung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 336.

20. Mooren, Die Ergebnisse der Zehender'schen Formel in der Begründung der Entschädigungsansprüche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 503.

21. Zehender, Nachschrift des Herausgebers zur Unfallversicherungsfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 513.

1890. 22. Schleich, Sehstörungen durch Unfall und Beschränkung der Erwerbsfähigkeit. Med. Korrespondenzbl. d. württembergischen ärztl. Landesvereins. No. 23.

1891. 23. Schroeter, Unfallschädigungen des Sehvermögens und ihre Abschätzung. Antrittsvorlesung am 11. Juli 1891 zu Leipzig. Edelmann.

24. Mooren, Die Sehstörungen und Entschädigungsansprüche der Arbeiter. Düsseldorf, Bagel.

25. Specht, Eine kritische Zusammenstellung der Verfahren, durch welche Simulation und Aggravation von Sehstörungen nachgewiesen werden kann. Inaug.-Diss. Bonn.

26. Zollmann, Kritische Beiträge zur Unfallversicherung vom augenärztlichen Standpunkte. Inaug.-Diss. Erlangen.

1892. 27. Cohn, Lehrbuch der Hygiene des Auges. Wien u. Leipzig, Urban & Schwarzenberg.

28. Becker, Anleitung zur Bestimmung der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit nach Verletzungen. 4. Aufl. Berlin.

29. Guillery, Über die Entschädigungsansprüche Einäugiger. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 206.

1893. 30. Rosin, Das Recht der Arbeiterversicherung. Berlin.

31. Kaufmann, Handbuch der Unfallverletzungen. Stuttgart.

32. Haab, Die wichtigsten Störungen des Gesichtsfeldes. Augenärztl. Unterrichtstafeln v. Maguns. V.

33. Berry, The relation between visual acuity and visual efficiency. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. S. 155 u. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIII. S. 223.

34. Groenouw, Über die Verminderung der Erwerbsfähigkeit durch Sehstörungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 40—44.

35. Ohlemann, Über Aggravation bei Augenverletzungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Berlin. IV. S. 493.

1894. 36. Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'oeil et ses annexes. Lille, Tallandier. Deuxième édition. 1896. 3me 1903.

37. Förster, Bericht der Ärztekammer der Provinz Schlesien. 3. Sitzung vom 20. Okt.

38. Magnus, Leitfaden für Begutachtung und Berechnung von Unfallsbeschädigung der Augen. Breslau, Kern. (2. Aufl. 1897.)

39. Ohlemann, Die Augenverletzungen mit Rücksicht auf die Unfallgesetzgebung. Zeitschr. f. Medizinalbeamte.

40. Schmöckel, Über das Sehvermögen der Eisenbahn-Betriebsbeamten. Zeitung d. Vereins deutscher Eisenbahnverwaltungen. XXXIV. No. 3 und 4.

41. Statistik über die einäugigen Arbeiter im Bezirk der Sektion IV (Halle a. S.) der Knappschafts-Berufsgenossenschaft. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6 u. 7.

42. Silex, Über das Sehvermögen der Eisenbahnbeamten. Berlin, Karger.

43. Ottinger, Zur Statistik der Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 75.

1895. 44. Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Thätigkeit für die Unfall- und Invaliditäts-Versicherungs-Gesetzgebung. Berlin. 2. Aufl.

45. Heddaeus, Noch ein Vorschlag zur Schätzung der Erwerbsunfähigkeit bei Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 282.

46. Magnus, Die Einäugigkeit in ihren Beziehungen zur Erwerbsfähigkeit. Breslau, Kern.

47. Seybold, Zeitschrift für Unfallheilkunde. S. 111.

48. Ohlemann, Kasuistische Beiträge zur Simulationsfrage. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 6.

1895. 49. Kaan, Erkenntnisse und Bescheide der im Grunde des Gesetzes vom 28. Dez. 1887, betr. die Unfallversicherung der Arbeiter, errichteten Schiedsgerichte. Wien. Cit. nach Maschke. S. 41.

1896. 50. Hegg, Über die Beurteilung von Augenverletzungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 2.

51. Groenouw, Anleitung zur Berechnung der Erwerbsfähigkeit bei Sehstörungen. Wiesbaden, Bergmann.

52. Hoppe, Die Verletzungsgefahr der Augen im Baugewerbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. S. 71.

1897. 53. Bobrik, Über Erwerbsverminderung bei Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.

54. Culbertson, Ophthalm. testimony in a medico-legal case. Amer. Journ. of ophth. S. 171.

55. Groenouw, Über die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit bei Sehstörungen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. III. S. 196.

56. Dahlfeld, Über die Arbeitsfähigkeit der Einäugigen. (Protokoll des 8. Ärztetages der Gesellsch. livländischer Ärzte.) Petersburger med. Wochenschr. No. 14. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1898. S. 128.

57. Magnus, Leitfaden für Begutachtung und Berechnung von Unfallsbeschädigungen der Augen. 2. Aufl. Breslau, Kern.

58. Magnus, Die Erwerbsbeschädigung bei Verlust eines Auges. Ärztl. Sachverst.-Ztg. S. 85.

59. Bestimmung des Grades der Erwerbsunfähigkeit bei Verlust der Sehkraft auf einem Auge. Nach den Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes zusammengestellt. Ärztl. Sachverst.-Ztg. S. 163.

60. Brandenburg, Ein Fall von Verlust der centralen Sehschärfe eines Auges und seine Begutachtung in foro. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 579.

61. Handbuch der Unfallversicherung. Die Reichs-Unfallversicherungsgesetze, dargestellt von den Mitgliedern des Reichsversicherungsamtes. Leipzig.

62. Wolffberg, Unfallversicherung und operatives Heilverfahren. Wochenschrift f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 7.

63. v. Grolman, Der gegenwärtige Stand der Unfallentschädigungsfrage bei Augenverletzungen. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 17, 20 u. 21.

64. Stellungnahme des deutschen Reichsversicherungsamtes zur Abschätzung des Verlustes eines Auges nach Prof. Dr. Magnus. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 2. S. 38.

1898. 65. Cramer, Die Unfallfolgen im Gebiete der Augenheilkunde. Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen.

66. Ohlemann, Augenverletzungen in Unfallsachen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 12.

67. Ref. über Magnus: Leitfaden für Begutachtung und Berechnung von Unfallsbeschädigungen der Augen. 2. Aufl. Allg. med. Central-Ztg. No. 1. S. 10.

68. Zehender, Nachschrift des Herausgebers. Schloesser's Referat der v. Grolmann'schen Arbeit: Unfallentschädigung bei Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 312.

69. Baer, Besserung der Erwerbsfähigkeit nach einem Betriebsunfall. Monatsschrift f. Unfallheilk. V. S. 144.

70. Schwanhäuser, Rente für Verlust eines Auges. Monatsschr. f. Unfallheilk. V. S. 30.

71. Zusammenstellung der Entschädigungssätze, welche das Reichsversicherungsamt während der ersten 10 Jahre des Bestehens der Unfallversicherung bei dauernden Unfallschäden gewährt hat. Berlin, Troschel.

1898. 72. Magnus, Die Untersuchung der optischen Dienstfähigkeit des Eisenbahnpersonals. Breslau, Kern.

73. Reichel, Die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit. Wiesbaden, Bergmann.

74. Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen nebst Abhandlung über die Unfallerkrankungen auf dem Gebiete der Augenheilkunde von Dr. Cramer, Augenarzt in Cottbus. Stuttgart.

75. Pfalz, Über Prüfung und Messung des Tiefenschätzungsvermögens beim binokularen und monokularen Sehakt. (Vortrag auf d. 70. Vers. d. deutschen Ärzte u. Naturf. in Düsseldorf.) Ophth. Klinik. S. 412.

1899. 76. Hoor, Die Augenuntersuchung des Eisenbahnpersonals. Wiener med. Wochenschr. No. 3.

77. Maschke, Die augenärztliche Unfallpraxis. Wiesbaden, Bergmann.

78. Schuster, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin, S. Karger.

79. Rekurs-Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 538.

80. Grussendorf, Untersuchungen über den binokularen Sehakt bei einseitiger Aphakie. Inaug.-Diss. Göttingen.

81. Schmidt-Rimpler, Über binokulares, stereoskopisches und körperliches Sehen bei einseitiger Aphakie und einseitiger Sehschwäche unter Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. (Vortrag auf d. 71. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte in München.) Wiener med. Wochenschr. No. 43.

82. Brandenburg, Erkrankung der inneren Augenhäute durch die Einwirkung großer Sonnenhitze. Ein Betriebsunfall? Ärztl. Sachverst.-Ztg. No. 2.

83. Pfalz, Glaskörperblutung und Netzhautablösung in hochgradig myopischen Augen nach körperlicher Anstrengung. — Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 414.

84. Hoffmann, Zum Unfallversicherungsgesetz. Ärztl. Sachverst.-Ztg. S. 137.

85. Merdas, Die erwerbliche Sehschärfe, ihre Untersuchung und Berechnung. Inaug.-Diss. Breslau.

86. Helfreich, Einige Ratschläge für das Verhalten des praktischen Arztes bei Untersuchung und Begutachtung von Augenunfällen. Ärztl. Praxis. No. 1.

87. Percival, Relation between visual acuity and efficiency. Ophth. Rev. S. 211.

88. Pfalz, Reelle und eventuelle Unfallfolgen. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 516.

89. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

90. Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 523.

1900. 91. Hansell, Estimation of amount of injury to the business capacity of the individual from partial or complete loss of vision. Annals of Ophthalm. Ophth. Rec. S. 356.

92. Allport, Visual defect and railroad service. Lancet. No. 3 u. 4 und Journ. of the Amer. med. Assoc.

93. Despagnet, L'acuité visuelle et la faculté chez les agents du service actif des chemins de fer. Rec. d'Opht. S. 460.

94. Ammann, Die Begutachtung der Erwerbsfähigkeit nach Unfallverletzungen des Sehorgans. München, Lehmann.

95. v. Grósz, Das ärztliche Vorgehen als Sachverständiger bei Augenverletzungen. Szemészet. No. 3.

96. Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 91.

1901. 97. Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 75.

98. Ricchi, La funzione visiva e la legge sugli infortunii del lavoro. Rivista sugli infortunii del lavoro. Modena. Soc. Tipog. Modena. Ref. Rivista Medica. 1902. Febr. Michel-Nagel's Jahresb. S. 696.

99. Brandenburg, Über Augenverletzungen im landwirtschaftlichen Betriebe. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 345.

100. Ohlemann, Zur Begutachtung von Augenverletzungen in Unfallsachen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1900. No. 2.

101. The medico-legal relations of ocular diseases and injuries. (Chicago Ophth. Soc.) Gary: The legal basis of compensation in injuries of the eye. — Würdemann, Milwaukee: The economic valuation of vision. Ophth. Rec. S. 208.

102. Dehenne, De l'acuité visuelle au point de vue médico-légal et au point de vue des Compagnies d'assurances. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance du 8 janvier.) Ann. d'Ocul. CXXV. S. 133.

103. Sulzer, L'acuité visuelle au point de vue médico-légale. Soc. d'Opht. de Paris. Ann. d'Ocul. CXXV. S. 91.

104. Discussion. Séance du 5 fevrier. Bourgeois, Gorecki, Péchin, Dehenne, Jocqs, Chevallereaux, Javal, Terson, Sulzer. Ann. d'Ocul. CXXV. S. 189.

105. Deschamps, Comment apprécier l'incapacité du travail après les blessures de l'oeil. (Soc. d'Opht. de Paris. Séance du 5 mars.) Ann. d'Ocul. CXXV. S. 280.

106. v. Wiser, Ein Fall von traumatischer Thrombose der Netzhautvenen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 360.

107. Köhler, Der Arzt als Sachverständiger auf dem Gebiet der Unfallversicherung. Berliner klin. Wochenschr. S. 72.

108. Wick, Nachtrag zu meinem Referat über Simulation von Blindheit und Schwachsichtigkeit und deren Entlarvung. Zeitschr. f. Augenheilkunde. VI. S. 309.

109. Sulzer, De l'acuité de mesure de l'acuité visuelle. Ann. d'Ocul. CXXVI. S. 455.

110. Müller, Über Abschätzung der Erwerbsbeschränkung durch Schädigung des Sehorgans bei Unfall-Verletzten der landwirtschaftl. Berufsgenossenschaft. Inaug.-Diss. Tübingen.

111. Weymann, Veränderung der Verhältnisse. (Bei den durch Unfall einäugig Gewordenen ist die unabhängig vom Unfall eintretende Erblindung des andern Auges eine wesentliche Veränderung im Sinne des § 88 G.U.V.G., Die Arbeiter-Versorgung. Centralorgan für das gesamte Kranken-, Unfall- und Invaliden-Versicherungswesen im deutschen Reich. Berlin, Troschel. S. 173.

112. Hahn, Ist bei dem durch Unfall einäugig Gewordenen die unabhängig vom Unfall eintretende Erblindung des andern Auges eine wesentliche Veränderung im Sinne des § 88 G.U.V.G.? Die Arbeiter-Versorgung. S. 266.

113. Cramer, Über das Rentenwesen bei landwirtschaftlichen Augenunfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk.

114. Pfalz, Die Abschätzung des Unfallschadens nach Prozenten der verbliebenen Erwerbsfähigkeit. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 72.

1902. 115. Becker, Franz, Der Entschädigungsanspruch des Arbeiters bei Augenverletzungen. Ein neuer Versuch, denselben durch ein einfaches Rechnungsverfahren genau prozentualiter festzustellen. Die Arbeiter-Versorgung. S. 1.

116. Trousseau et Truc, La cécité en France. Rapport du Congrès franç. d'Opht.

1902. 117. Weymann, Veränderung der Verhältnisse bei Verlust eines Auges. Die Arbeiter-Versorgung. S. 197.

118. Feilchenfeld, Dissimulation und Substitution. Monatsschr. f. Unfallheilk. Okt. S. 312.

119. Ammann, Zur Kenntnis der Erwerbsverhältnisse der Augeninvaliden. Zeitschr. f. Augenheilk. VIII. S. 539.

120. Ammann, Einiges zu den Unfallentschädigungen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXXII. No. 18.

121. Natanson, Über die verminderte Erwerbsfähigkeit der Arbeiter bei Augenverletzungen und deren Bewertung bei der Entschädigung. (Bericht über die ophth. Sektion d. 8. Pirogoff'schen Vers. in Moskau.) Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 486.

122. Maklakoff, Über die verminderte Erwerbsfähigkeit Einäugiger. Zeitschrift f. Augenheilk. VII. S. 486.

123. Braunstein, Über die Verminderung der Erwerbsfähigkeit bei Augenverletzungen. Disk. Bellarminoff. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 486.

124. Peters, Erfahrungen auf dem Gebiete der Unfall- und Invaliden-Versicherung. Münchener med. Wochenschr. S. 1187 u. Ophth. Klinik. No. 19. S. 289.

125. Silex, Anforderungen von seiten der verschiedenen Berufsarten an die Beschaffenheit des Auges. Ärztl. Sachverst.-Ztg. S. 2.

126. Gorecki, Les accidents du travail concernant l'appareil de la vision au point de vue hygiènique et médico-légal. Paris. Ann. d'Ocul. CXXVIII. S. 240.

127. Würdemann und Magnus, Visual economics. Milwaukee, C. Porth.

128. Würdemann, Epicritic remarks upon methods for estimating the economic damage from accidental injuries to the eye. Ophth. Rec. S. 296.

129. Szulislawski, Zieht bleibende Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges eine bleibende Schwächung des Gesichts im Sinne des § 156a des österreichischen Str.-G. nach sich? Prezlad lek. No. 40—43. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 722.

1903. 130. Apelt, Nystagmus bei Unfallnervenkranken. Ärztl. Sachverständ.-Ztg. No. 6.

131. Bourgeois, Les maladies des yeux dans la loi du 15 février 1902. Ann. d'Ocul. CXXIX. S. 448.

132. Haag, Sehnerven- und Netzhautentzündung. — Unfallfolge? Monatsschrift f. Unfallheilk. No. 5.

133. Eschenauer, Die Unfallverletzungen des Auges im landwirtschaftlichen Betriebe. Inaug.-Diss. Gießen.

134. Kauffmann, Über die Bedeutung der Aphakie nach Altersstar für die Erwerbsfähigkeit. Ärztl. Sachverst.-Ztg. S. 374.

135. Peters, Über traumatische Hornhauterkrankungen (Erosionen, Keratitis disciformis und Ulcus serpens) und ihre Beziehungen zum Herpes corneae. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVII. S. 93.

136. Scheer, Glaukom infolge eines Unfalls. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVII. S. 193.

137. Rust, Ein Fall von akutem traumatischem Glaukom, ohne sichtbare Zeichen der Verletzung. Arch. of Ophth. XXXI. S. 1 u. 2. Ref. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 290.

138. Pfalz, Die Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 261.

139. Roselli, Traumatismi oculari questione medico-legali. Infortuni sul lavore. Editori i fratelli Centenari.

140. Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'oeil et de ses annexes. 3me édition. Paris, Vigot frères.

1903. 141. Yvert, Les blessures de l'oeil et la loi sur les accidents du travail. Rev. d'Opht. S. 65.

142. Wick, Simulation von Schwachsichtigkeit und Blindheit. Die Untersuchungsmethoden. Dieses Handbuch. IV. Abschnitt IX. 2. Aufl. S. 584.

1904. 143. Hummelsheim, Über die Frage der Werteinschätzung des Verlustes resp. der Sehschädigung eines Auges. (12. Vers. rheinisch-westfälischer Augenärzte am 7. Februar.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 265 u. Ophth. Klinik. No. 7. S. 105.

144. Fischer, Über die Frage der Werteinschätzung des Verlustes resp. der Sehschädigung eines Auges. (12. Vers. rheinisch-westfälischer Augenärzte.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 269 u. Ophth. Klinik. No. 8. S. 115.

145. Evans, Medico-legal aspect of injuries to the eye. Brit. med. Journ. I. S. 367.

146. Evans, Injuries to the eyes in relation to the workmen's compensation act. Brit. med. Journ. I. S. 483.

147. Ammann, Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 406.

148. Pfalz, Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 386.

149. Berry, The effect of accidentally diminished acuteness of vision on its efficiency. Ophth. Rev. S. 251.

150. Barraza, Le traumatisme oculaire au point de vue médico-légal. (2. Congresso medico latino americano. 3. section. 7. Avril.) Arch. de Oftalm. hisp.-americ. juin u. Rev. gén. S. 319.

151. Truc, Valeur pratique de l'acuité visuelle 0,1. (Congr. franç. d'Opht.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 585.

152. Sulzer, Rapports sur l'acuité visuelle et l'incapacité de travail. Congr. de Paris.

153. Sulzer, L'acuité visuelle dans ses rapports avec l'incapacité de travail. (Soc. franç. d'Opht. Paris.) (Disc. Bourgeois, de Lapersonne, Vignes, Armaignac, Jocqs, Vacher, Aubineau, Dor, Péchin, Valude, Rohmer, Javal, Landolt, Jocqs, Sourdille, Dransart, Dufour.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 581.

154. Axenfeld, Die Unfallentschädigung in der Augenheilkunde. Im Auftrage des 10. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Luzern bearbeitet. Compte rendue publié par le comité d'organisation. 1905. A. S. 61. Lausanne. Bridel & Co.

155. Sulzer, Fixer au point de vue de l'indemnité, la valeur d'un oeil perdu ou endommagé. 10. Congr. internat. d'Opht. Lucerne. Compte rendu publié par le comité d'organisation. 1905. A. S. 3.

156. Würdemann, Loss of vision from accidents and its relation to the earning ability. 10. Congr. internat. d'Opht. Lucerne. Compte rendu. 1905. A. S. 193.

157. Dicussion par les rapports présentés par Mm. Sulzer, Axenfeld et Würdemann. Evaluation du dommage économique causé par les lésions oculaires. 10. Congr. internat. d'Opht. Lucerne. (Pfalz, Hummelsheim, Mac Hardy, Schmidt-Rimpler, Axenfeld, Emmert, Wicherkiewicz, Constantin, Menacho, Wintersteiner, Recken, Angelucci, Deschamps, Sachs, Laqueur, Eliasberg, Fuchs, Schmeichler, Kuhnt.) Compte rendu. 1905. C. S. 3.

158. Dienstanweisung zur Beurteilung der Militärdienstfähigkeit vom 13. Oktober 1904 und Nachtrag vom 1. Juni 1906.

159. Schmidt-Rimpler, Über Sehstörungen bei Hornhaut- und Linsentrübungen und ihre Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. No. 48.

1904. 160. Schmeichler, Simulation von Augenleiden. Wiener med. Wochenschrift. No. 23.
161. Korte, Ein Beitrag zur Unfallentschädigung von Augenverletzungen im Baugewerbe. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
162. Berry, The effect of accidentally diminished acuteness of vision on its efficiency. Ophth. Rev. S. 251.
163. Pfalz, Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 386.
164. Ammann, Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 406.
1905. 165. Brand, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 275.
166. Baudry, Blessures de l'oeil à la suite d'accidents du travail. Arch. d'Opht. XXV. S. 465 u. 531. Paris, Vigot frères.
167. Buning, Simulation et aggravation. Congr. internat. méd. des accidents du travail. Liège. Simulation et aggravation. Bruxelles.
168. Cramer, Traumatische Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 31.
169. Oncken, Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 165.
170. Coppez, Sur les symtômes oculaires de la névrose traumatique. (Soc. franç. d'Opht. Mai.) Journ. méd. de Bruxelles. No. 18 u. 19.
171. Cramer, Überblick über die Unfallheilkunde des Auges. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16 u. 17.
172. Groenouw, Sehstörungen und Invalidenversicherungsgesetzgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, Beilageheft. S. 1.
173. Kazaurow, Prozentualische Fixierung der Verminderung der Erwerbsfähigkeit nach Verletzungen der Augen. Westnik Ophth. S. 372. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 739.
174. Hanke, Ein forensisch interessanter Fall von hereditärer Neuritis optica (Leber). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 713.
175. Hillemanns und Pfalz, Apoplexia sanguinis retinae (v. Michel) oder sogenannte Retinitis haemorrhagica nach Unfall. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 373.
176. Radtke, Unfallversicherungsgesetz für Land- und Forstwirtschaft vom 30. Juni 1900. 2. Aufl. Guttentag.
177. v. Woedtke, Gewerbeunfallversicherungsgesetz. Berlin, Guttentag. 6. Aufl.
178. Würdemann, Medico-legal relations of ocular injuries, pensions and insurance rates and a scientific plan for estimation of the loss of earning ability. Ophthalmology. Jan. Ref. Rev. gén. S. 510.
179. Trousseau, Evaluation de la perte d'un oeil dans les accidents du travail. Journ. de méd. et de chir. et Rev. gén. d'Opht. S. 176.
180. Deschamps, Note sur la valeur sociale des yeux dépréciés par blessure. Ann. d'Ocul. CXXXIII. S. 112.
181. Menacho, Les accidents du travail dans l'appareil visuel, leur évaluation. Arch. d'Oftalm. hisp.-amer. Août. Ref. Rev. gén. S. 508.
182. Schleich, Über Abschätzung der Erwerbsfähigkeit bei Unfallverletzungen. (Württembergische ophth. Ges.) Ophth. Klinik. No. 1. S. 9.
183. Valude, Simulation des blessures de l'oeil à la suite d'accidents du travail. (Soc. de méd.-légale.) Clin. Opht. .S. 351.
1906. 184. Allgemeine Vorschriften für die Feststellung der körperlichen Tauglichkeit für den Eisenbahndienst. Preußisch-hessische Staatseisenbahnen. Gültig vom 5. Juli.
185. Axenfeld, Herpes zoster ophthalmicus mit Facialislähmung als Unfallfolge. Münchener med. Wochenschr. S. 2417.

1906. 186. Asmus, Zur traumatischen Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 444.

187. Weill, Kontusion des Auges mit nachträglicher Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 140.

188. Baudry, Blessures de l'oeil à la suite d'accidents du travail. Simulation et aggravation volontaires. Paris, Vigot frères, Ed.

189. Coppez, Les traumatismes oculaires et la loi belge sur les accidents du travail. Journ. med. de Bruxelles. No. 17.

190. Snell, Eye accidents and compensation. British med. Journ. April. S. 844.

191. Micas, De l'importance de l'examen oculaire complet du blessé etc. Rec. d'Opht. S. 129.

192. Cramer, Übersicht über wichtige Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes in Unfall- und Invalidensachen während der Jahre 1904 und 1905. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 1. S. 282.

193. Cramer, Augenverletzungen und Unfallheilkunde. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 20.

194. Feilchenfeld, Erwerbsfähigkeit bei Augenschäden. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 126.

195. Fergus, Freeland, Sehschärfe in Beziehung zur Entschädigung. (Brit. med. Assoc. Sect. of Ophth.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. 1907. S. 422.

196. Houdart, Sur l'utilité de connaître de bonne heure l'acuité visuelle restant après les accidents du travail intéressant les yeux. Rec. d'Opht. S. 713.

197. Holt, Zum Unfallversicherungswesen. (Amer. med. Assoc. Sect. f. Ophth.) Boston. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 309.

198. Junius, Die für den Arzt als Gutachter auf dem Gebiete der Unfallversicherung in Betracht kommenden gesetzlichen Bestimmungen und wichtigen Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes mit besonderer Berücksichtigung augenärztlicher Fragen. Berlin, Karger.

199. Koster Gzn., Die Röhren von Gratama zur Entdeckung der Simulation von Blindheit oder Schwachsichtigkeit eines Auges nebst einer Verbesserung dieses Apparates. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LXIV. S. 502.

200. Koster Gzn., Neue Sehproben. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIV. S. 543.

201. Nuel, Über den Einfluss des Alters auf die Erwerbsfähigkeit bei Verlust eines Auges. (Société belge d'Ophtalm. 26. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 234.

202. Nuel, De l'âge avancé comme facteur dans l'évolution de l'incapacité du travail résultant de la perte d'une oeil. Journ. méd. de Bruxelles. No. 3.

203. Terrien, Simulation et accidents du travail. Gaz. des hôp. 20. Mars. Rev. gén. d'Opht. S. 573.

204. Lans, Over het verlies in arbeidswaarde door het gemis van een oog. Nederl. Tijdschr. II. S. 553.

205. Lawson, Anforderung der Sehschärfe im Heeresdienst. (Brit. med. Assoc.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. S. 421.

206. Williams, Untersuchung für den Marine- und Eisenbahndienst. (Brit. med. Assoc. Sect. of Ophth.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. 1907. S. 422.

207. Mengelberg, Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 466.

208. Radziejewski, Vortrag in der Gesellsch. f. sociale Medizin, Hygiene u. Medizinalstatistik. Zeitschr. f. sociale Med. Leipzig. I. Heft 1. Ref. Ärztl. Vereinsbl. 1907. XXXVI. S. 149.

1906. 209. Schleich, Besteht eine erhöhte Gefährdung des Auges durch die Funktion bei Einäugigen? (Herbstvers. d. württembergischen Augenärzte. 25. Nov.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. XLV, 3. S. 114.

210. Schmidt-Rimpler, Bemerkungen zur ärztlichen Begutachtung des Einflusses der Sehschärfenverringerung auf die Erwerbsfähigkeit. Deutsche med. Wochenschr. S. 1908.

211. Snell, Bemerkungen über Unfallverletzungen der Augen und ihre Entschädigungen. Brit. med. Journ. April.

212. Thilliez, Akutes an beiden Augen nach einem schweren Trauma des Schenkels aufgetretenes Glaukom. (Journ. des scienc. méd. de Lille. 1905. No. 50.) Nach einem Ref. in der Deutschen Med. Ztg. No. 16. Cit. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 318.

213. Wassiljew, Über die Erwerbsfähigkeit der Arbeiter bei monokularem Sehakt und bei herabgesetztem Sehvermögen. Diss. Petersburg. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV, 2. S. 347.

214. Sym, Compensation for injuries to the eye. Ophth. Rev. S. 289.

215. Bonnaud, Les accidents du travail intéressant les organes de la vision. 3. édit. Roanne et Rev. gén. d'Opht. S. 495.

1907. 216. Becker, L., Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigen-Thätigkeit für die Unfall- und Invaliditätsversicherungs-Gesetzgebung. 5., umgearbeitete u. vermehrte Aufl. Berlin, Schoetz.

217. Grober, Einführung in die Versicherungsmedizin. Jena, G. Fischer.

218. Issel, Messende Versuche über binokulare Entfernungswahrnehmungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

219. Lissizyn, Die Augenverletzungen bei den Eisenbahnbediensteten. (10. Kongr. russischer Ärzte in Moskau. Ophth. Sekt. Disk.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 4. S. 303.

220. De Micas, Des conditions de l'aptitude au travail après les traumatismes oculaires. Rec. d'Opht. S. 243.

221. Schmidt-Rimpler, Zur Begutachtungsfrage. Münchener med.Wochenschrift. S. 98.

222. Groenouw, Über Simulation von Augenleiden und deren Entlarvung. Deutsche med. Wochenschr. S. 968.

223. Schwarz, Netzhautablösung acht Jahre nach Perforationsverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 54.

224. Heath, A case of hysteria, in which accidental trauma was simulated by placing pieces of glass into the conjunctival sac. Ophth. Rec. S. 174.

225. Fischer, Zur Frage der Gewöhnung an die Einäugigkeit und deren Bewertung in der Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. XIV. No. 2.

226. Pfalz, Ein verbesserter Stereoskoptometer zur Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 4. S. 85.

227. Pfalz, Über ein verbessertes Stereoskoptometer. (19. Vers. rheinisch-westfälischer Augenärzte. Disk. Mayweg, Schoenemann, Becker, Scheffels.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 4. S. 99.

228. Fischer, Die Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens bei einäugig gewordenen Unfallverletzten. Entgegnung auf die Arbeit von Pfalz »Ein verbesserter Stereoskoptometer zur Prüfung des Tiefenschätzungsvermögens«, Juliheft. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 4. S. 441.

229. Hirsch, Die Unfallverletzungen der Augen. Begutachtung der Unfallverletzungen von Pietrizkowski. Berlin, Fischer-Kornfeld.

230. Hummelsheim, Ergebnisse des Aktenstudiums über 100 Augenverletzungen aus dem Bereiche der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft. Arch. f. Augenheilk. LVIII. S. 212.

1907. 231. Jocqs, Acuité visuelle et accidents du travail. Clin. Opht. S. 86.
232. Rohmer, Influenza und Gewerbeunfälle. Soc. franç. d'Opht. Paris. Sitzungsber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, 3. S. 567.
233. Wiedemann, Die augenärztliche Thätigkeit des Sanitätsoffiziers. Wiesbaden, Bergmann.
234. Wick, Über Simulation von Blindheit und Schwachsichtigkeit und deren Entlarvung. 2. Aufl. bearbeitet von Roth. Berlin, Karger.

Die Augenverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht.

§ 74. Augenverletzungen können in strafrechtlicher und zivilrechtlicher Hinsicht eine wichtige Bedeutuug erlangen. In strafrechtlicher Beziehung handelt es sich vor allem darum, die Folgen einer Augenverletzung für das Sehvermögen, die Gesundheit und das Leben des Verletzten sowie für dauernde erhebliche Entstellung festzustellen. In strafrechtlicher und militärgerichtlicher Beziehung können auch die zur Entziehung der Dienstpflicht vorgenommenen Selbstbeschädigungen und Selbstverstümmelungen eine Rolle spielen. In zivilrechtlicher Hinsicht ist vor allem der Schaden zu beurteilen, den eine Augenverletzung mit ihren Folgen für den Verletzten verursacht hat.

In Strafsachen hat sich deshalb der Arzt auf Verlangen des Gerichts als Sachverständiger eventuell auch als Zeuge zu äußern über den objektiven Befund und den Verlauf der durch Verletzung entstandenen Veränderungen, über die Folgen für das Sehvermögen und die sonstigen Funktionen des Sehorgans, über dauernde erhebliche Entstellung, über die Schädigung der Gesundheit, so wie auch über die Folgen der Verletzung für die Arbeitsfähigkeit und die Berufsthätigkeit des Verletzten. Ist der Tod durch eine Augenverletzung, z. B. durch Tetanusinfektion (Fall Wagenmann-Lange S. 133) erfolgt, so ist der ursächliche Zusammenhang zwischen Augenverletzung und Tod klarzulegen. In diesen Fällen wird das Ergebnis der gerichtlichen Sektion von größter Bedeutung.

Zur Feststellung des Thatbestandes wird der Arzt meist auch gutachtlich gehört über die Art der Verletzung, ihre Entstehung und Mechanik sowie darüber, ob der Befund und die Art der Verletzung Rückschlüsse gestattet über den vermutlichen Hergang und das benutzte Werkzeug. Die Lage, Beschaffenheit und Ausdehnung der Wunde oder Verletzungsfolgen gestattet oft den Schluss, ob Kontusion — Einwirkung einer stumpfen Gewalt —, ob Verwundung durch stechendes, schneidendes Werkzeug vorliegt, oder Ätzung mit bestimmten Substanzen u. s. w. Die Lage und Richtung der Wunde, zumal korrespondierender Wunden am Lid und Augapfel oder in der Orbita können Aufschluss geben über die Richtung, in der die Verletzung erfolgte, über die Stellung, in der sich der Verletzte und der Thäter bei der Verletzung befanden. Bei Schrotschussverletzungen kann das Aussehen der Einschussöffnung, ob kreisrund oder schlitzförmig, einen Schluss

gestatten, ob das Korn direkt oder indirekt nach Abprallen an anderen Gegenständen eingedrungen war. Sodann ist oft festzustellen, ob Komplikationen des Heilverlaufs bestanden und wodurch sie entstanden sind, eventuell, ob ein unzweckmäßiges oder geradezu fahrlässiges Verhalten des Verletzten die Verletzungsfolgen gesteigert haben. Auch kann von Bedeutung sein die Feststellung, ob das verletzte Auge vorher gesund oder krank oder zu gewissen Veränderungen disponiert war. Zuweilen wird die Beurteilung nötig, ob die objektiven Veränderungen den Klagen und Angaben des Verletzten entsprechen, oder ob Übertreibung oder gar Simulation vorliegt. Zumal wenn gewisse krankhafte Veränderungen zeitlich nach einer mehr oder weniger lang vorangegangenen Körperverletzung aufgetreten sind, muss sich der Gutachter darüber äußern, ob die vorliegende Veränderung zweifellos direkt oder indirekt durch die Körperverletzung veranlasst ist, ob mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit die Körperverletzung als eine wesentlich mitwirkende Ursache anzusehen ist, oder ob ein ursächlicher Zusammenhang geradezu ausgeschlossen werden kann.

Frachtmann (1905) z. B. berichtete über einen Fall von angeblich nach einer Ohrfeige aufgetretenen Iritis und über dessen gerichtsärztliche Begutachtung.

In Strafsachen, vor allem in Zivilsachen, wird der Arzt meist auch gutachtlich gehört darüber, inwieweit die Erwerbsfähigkeit geschädigt oder wie hoch der Schaden zu bewerten ist. Die gerichtsärztliche Beurteilung der Augenverletzungen und ihrer Folgen schließt sich im wesentlichen an das an, was bei der Unfallversicherung von Belang ist. In Zivilsachen beschließt das Gericht, worüber der Arzt als Sachverständiger zu hören ist, und der Arzt hat bestimmte an ihn gestellte Fragen zu beantworten oder sich gutachtlich dazu zu äußern.

Die Beurteilung von Augenverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht setzt voraus eine gründliche Kenntnis der Augenverletzungen und ihrer Folgen, der Mechanik der Verletzungen, sowie die Beherrschung der Methoden der Augenuntersuchung und der Funktionsprüfungen. Bei allen wichtigeren Fällen werden Augenärzte als Gutachter herangezogen.

Die Augenverletzungen in gerichtsärztlicher Bedeutung und die Sachverständigenthätigkeit des Arztes vor Gericht sind mehrfach besonders behandelt, so von Zander-Geissler (1864, S. 524), v. Arlt (1875), v. Hasner in Maschka's Handbuch der gerichtlichen Medizin (1881), Baudry (1896, 1904), Praun (1899).

Herford (1904) behandelte auch die Selbstbeschädigung und Selbstverstümmelung zur Entziehung der Militärdienstpflicht.

In dem speciellen Teil der Verletzungen wird vielfach auf forensisch wichtige Fragen hingewiesen.

Für die zivilrechtliche Haftpflicht kommt für Deutschland in Frage der § 823, Abs. 1 des Bürgerlichen Gesetzbuches.

B. G. B. § 823, Abs. 1. Wer vorsätzlich oder fahrlässig das Leben, den Körper, die Gesundheit, die Freiheit, das Eigentum oder ein sonstiges Recht eines Anderen widerrechtlich verletzt, ist dem Anderen zum Ersatz des daraus entstehenden Schadens verpflichtet.

Aus dem Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich seien folgende Paragraphen, die sich auf Körperverletzung einschließlich der Augenverletzungen beziehen, angeführt:

§ 223. Wer vorsätzlich einen Anderen körperlich misshandelt oder an der Gesundheit beschädigt, wird wegen Körperverletzung mit Gefängnis bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bis zu eintausend Mark bestraft.

Ist die Handlung gegen Verwandte aufsteigender Linie begangen, so ist auf Gefängnis nicht unter einem Monat zu erkennen.

§ 223a. Ist die Körperverletzung mittels einer Waffe, insbesondere eines Messers oder eines anderen gefährlichen Werkzeuges, oder mittels eines hinterlistigen Überfalls, oder von Mehreren gemeinschaftlich, oder mittels einer das Leben gefährdenden Behandlung begangen, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter zwei Monaten ein.

§ 224. Hat die Körperverletzung zur Folge, dass der Verletzte ein wichtiges Glied des Körpers, das Sehvermögen auf einem oder beiden Augen, das Gehör, die Sprache oder die Zeugungsfähigkeit verliert, oder in erheblicher Weise dauernd entstellt wird, oder in Siechtum, Lähmung oder Geisteskrankheit verfällt, so ist auf Zuchthaus bis zu fünf Jahren oder Gefängnis nicht unter einem Jahre zu erkennen.

§ 225. War eine der vorbezeichneten Folgen beabsichtigt oder eingetreten, so ist auf Zuchthaus von zwei bis zu zehn Jahren zu erkennen.

§ 226. Ist durch die Körperverletzung der Tod des Verletzten verursacht worden, so ist auf Zuchthaus nicht unter drei Jahren oder Gefängnis nicht unter drei Jahren zu erkennen.

§ 228. Sind mildernde Umstände vorhanden, so ist in den Fällen des § 223 Absatz 2 und des § 223a auf Gefängnis bis zu drei Jahren oder Geldstrafe bis zu eintausend Mark, in den Fällen der § 224 und 227 Abs. 2 auf Gefängnis nicht unter einem Monat, und im Falle des § 226 auf Gefängnis nicht unter drei Monaten zu erkennen.

Im Österreichischen Strafgesetz vom 27. Mai 1852 kommen folgende Paragraphen in Betracht:

Verbrechen der schweren körperlichen Beschädigung.

§ 152. Wer gegen einen Menschen, zwar nicht in der Absicht, ihn zu töten, aber doch in anderer feindseliger Absicht auf eine solche Art handelt, dass daraus (§ 134) eine Gesundheitsstörung oder Berufsunfähigkeit von mindestens zwanzigtägiger Dauer, eine Geisteszerrüttung oder eine schwere Verletzung desselben erfolgte, macht sich des Verbrechens der schweren körperlichen Beschädigung schuldig.

Strafe.

§ 154. Die Strafe des in den §§ 152 und 153 bestimmten Verbrechens ist Kerker von sechs Monaten bis zu einem Jahre, der aber bei erschwerenden Umständen bis auf fünf Jahre auszudehnen ist.

§ 155. Wenn jedoch:

a) Die obgleich an sich leichte Verletzung mit einem solchen Werkzeuge, und auf solche Art unternommen wird, womit gemeiniglich Lebensgefahr verbunden ist, oder auf andere Art die Absicht, einen der in § 152 erwähnten schweren Erfolge herbeizuführen, erwiesen wird, mag es auch nur bei dem Versuche verblieben sein; — oder
b) aus der Verletzung eine Gesundheitsstörung oder Berufsunfähigkeit von mindestens dreißigtägiger Dauer; oder
c) die Handlung mit besonderen Qualen für den Verletzten verbunden war; oder
d) der Angriff in verabredeter Verbindung mit anderen, oder tückischerweise geschehen und daraus eine der im § 152 erwähnten Folgen entstanden ist, oder
e) die schwere Verletzung lebensgefährlich wurde; — so ist auf schweren und verschärften Kerker (§ 19) zwischen einem und fünf Jahren zu erkennen.

§ 156. Hat aber das Verbrechen

a) für den Beschädigten den Verlust oder eine bleibende Schwächung der Sprache, des Gesichts oder Gehörs, den Verlust der Zeugungsfähigkeit, eines Auges, Armes, oder einer Hand, oder eine andere auffallende Verstümmelung oder Verunstaltung; — oder
b) immerwährendes Siechtum, eine unheilbare Krankheit oder eine Geisteszerrüttung ohne Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung; — oder
c) eine immerwährende Berufsunfähigkeit des Verletzten nach sich gezogen, so ist die Strafe des schweren Kerkers zwischen fünf und zehn Jahren auszumessen.

Die Frage, wann Verlust des Sehvermögens im Sinne des § 224 St. G. B. vorliegt, ist durch mehrere Reichsgerichtsentscheidungen beantwortet. Danach ist der Begriff des Sehvermögens dahin zu verstehen, dass dasselbe in der Fähigkeit, äußere Gegenstände wahrzunehmen, besteht. Diese Fähigkeit liegt noch vor, wenn z. B. Finger in einem Fuß Entfernung erkannt werden. (E. d. R.G. i. St. Bd. XIV, S. 118. Siehe Anlage 1, am Schluss des Paragraphen, S. 366.) Ist das Auge zwar noch für Lichteindrücke (Unterscheidung von Licht und Dunkelheit) empfänglich, ist aber das Unterscheidungsvermögen oder die Fähigkeit äußere Gegenstände wahrzunehmen, erloschen, so rechtfertigt diese Feststellung die Anwendung des § 224 R.G.B. (E. d. R.G. i. St., Bd. XXVII, S. 80, Bd. XIV, S. 4).

Ferner ist durch eine Reichsgerichtsentscheidung (Bd. XIV, S. 4, Anlage 2, S. 366) entschieden, dass eine voraussichtlich erst künftig eintretende oder in sicherer Aussicht stehende Erblindung nicht hinreichen kann, um den Thatbestand des § 224 St.G.B. schon zu einer Zeit als vorhanden anzunehmen, da diese Folge noch nicht eingetreten ist. Die Anwendung des § 224, in dem nach der Schwere des Erfolgs die Strafe bemessen wird, setzt voraus, dass dieser Erfolg zur Zeit der Entscheidung thatsächlich eingetreten ist.

Eine andere Entscheidung (Bd. XXVII, S. 80, siehe Anlage 3, S. 367) berührt die Frage, ob der Verlust des Sehvermögens auch dann angenommen werden darf, wenn die Möglichkeit offen gelassen ist, dass die Sehkraft des Auges durch eine Operation wiederhergestellt werden könne. Es ist hierauf kein Gewicht zu legen, da Niemand gezwungen werden kann, eine Operation an seinem Körper vornehmen zu lassen. Es kommt lediglich darauf an, ob die Sehkraft gegenwärtig als verloren zu betrachten sei.

Auch wurde betont, dass es nicht erforderlich ist, dass die Körperverletzung die ausschließliche Ursache des Verlustes des Sehvermögens gewesen ist. Deshalb hat der § 224 Platz zu greifen.

Eine Entscheidung des Reichsgerichts (die E. d. R. G. in Strafs., Bd. V, S. 29, 1882) behandelt auf Grund eines Falles von Augenverletzung — Netzhautablösung nach Faustschlag an einem krankhaft veränderten Auge — die Frage, ob es von Einfluss auf den Thatbestand des § 224 St. G. B. ist, ob ein zur Zeit der That bereits vorhandener krankhafter Zustand des Verletzten, ohne welchen der schwere Erfolg nicht herbeigeführt sein würde, dem Thäter bekannt oder ob er den eingetretenen schweren Erfolg vorauszusehen im stande war. Die Frage wurde verneint.

Es war festgestellt, dass die Angeklagte ihre Dienstmagd mittels eines Schlages oder Stoßes, den sie ihr mit der Faust in das linke Auge versetzt, an deren Körper beschädigt und dass diese Verletzung zur Folge gehabt, dass die Beschädigte des Sehvermögens auf dem linken Auge beraubt ist. Und zwar handelte es sich, wie später erwähnt wurde, um Erblindung durch Netzhautablösung. Ferner war festgestellt, dass die Verletzte mit skrophulösen Leiden behaftet und zur Heilung einer Augenentzündung in letzterer Zeit in ein Krankenhaus aufgenommen, sowie dass die natürliche Anlage derselben zu Skrophelkrankheiten den Verlauf der Erblindung wesentlich zu fördern geeignet gewesen sei.

In der Begründung wird ausgeführt, dass es nicht darauf ankommt, ob der Erfolg allein und unmittelbar durch das Handeln der Angeklagten herbeigeführt ist, oder ob zur Hervorbringung desselben andere, vorhergesehene oder unvorhergesehene Umstände mitgewirkt haben. Viel mehr kann nur verlangt werden, dass die Handlung des Thäters sich unter denjenigen Faktoren befunden habe, auf welche der Erfolg als Ursache zurückzuführen ist, dass nicht die Wirksamkeit des Thuns durch eine fremde Kausalität unterbrochen ist. Hiervon kann aber in einem Falle nicht die Rede sein, in welchem die That von der eingetretenen schweren Folge um deswillen begleitet gewesen ist, weil dieselbe eine Person betroffen hat, deren individuelle Anlage zu Augenkrankheiten zwar den Erfolg mit bedingt, aber jedenfalls nicht selbständig bewirkt hat.

Das Gesetz ist mit Rücksicht auf die Eigentümlichkeit des Deliktes der Körperverletzung — welches erfahrungmäßig immer die Gefahr schwererer Erfolge, als beabsichtigt und vorauszusehen waren, mit sich führt — dahin gelangt, den Thäter bei der begriffsmäßigen Feststellung desselben, für die Folgen seines vorsätzlichen Handelns, ohne Unterschied von Absicht, Fahrlässigkeit oder

Zufall verantwortlich zu machen. Durch Unterlassung der schuldbaren Thätigkeit wären die schwereren nicht vorausgesehenen Erfolge vermieden worden.

Der Hinweis auf die Härte der in § 224 St.G.B. angedrohten Strafe ist nicht geeignet, die entgegengesetzte Auffassung zu rechtfertigen, da in § 228 die Annahme mildernder Umstände, die die Strafe abschwächen, zugelassen ist.

Die Feststellung, ob der Verletzte im Sinne des § 224 St.G.B. »in erheblicher Weise dauernd entstellt wird«, erfolgt in der Regel allein durch die Richter, doch wird der Sachverständige unter Umständen gehört, ob die Entstellung dauernd sein wird oder ob ihr Ende sich vorausbestimmen lässt, z. B. bei Schielen durch Augenmuskellähmung u. s. w.

Das Reichsgericht hat in mehreren Entscheidungen (E. d. R.G. in Strafsachen 1882, Bd. VI, S. 5, 1907, Bd. XXXIX, S. 419, 1886, Bd. XIV, S. 344) den Begriff der Entstellung im Sinne des § 224 St.G.B. festgestellt und erläutert.

In der Reichsgerichtsentscheidung (Bd. VI, S. 5) wird ausgeführt: »Wenn der § 224 St. G. B. voraussetzt, dass »der Verletzte in erheblicher Weise dauernd entstellt wird«, so kann dieses gesetzliche Erfordernis nur durch die Feststellung einer wesentlichen, die äußere Gesamterscheinung des Menschen verändernden Deformation erfüllt werden. Diese das normale Aussehen verunstaltende Veränderung braucht nicht notwendig den ganzen Körper des Menschen unmittelbar zu erfassen, und wird allerdings auch durch die Verunstaltung einzelner Körperteile bedingt werden. Unter allen Umständen müssen aber derartige partielle Deformationen von solcher Augenfälligkeit und Erheblichkeit sein, dass sie die äußere Gesamterscheinung des körperlichen Habitus wesentlich verschlechtern. Ein einzelnes Glied kann immerhin, wenn dieser Ausdruck gebraucht werden soll, »entstellt« sein, ohne das Aussehen des Betroffenen merkbar zu alterieren, ohne in die Augen zu fallen, und ohne dass man von einer Entstellung des ganzen Menschen sprechen kann.« Es wurde deshalb die Feststellung einer »dauernden Entstellung der linken Hand« bestehend in einer »Lähmung der Finger« und »Steifheit« des Handgelenks für nicht genügend erachtet zur Annahme einer Entstellung im Sinne des § 224 St.G.B.

Sodann ist in einer Reichsgerichtsentscheidung (Bd. XIV, S. 344, siehe Anlage 4, S. 368) die Frage behandelt, ob eine dauernde erhebliche Entstellung im Sinne des § 224 St.G.B. auch dann vorliegt, wenn die vorhandene äußere Verunstaltung durch künstliche Mittel verdeckt werden kann.

Es handelte sich um Herausnahme des Augapfels und Ersatz durch ein künstliches Auge, das die Entstellung verdeckte. Im Gegensatz zum Vorrichter, der eine dauernde erhebliche Entstellung deshalb verneint hatte, entschied das Reichsgericht, dass das im freien Willen des Verletzten stehende Verdecken nichts ändere an dem objektiven Vorhandensein seiner Entstellung und nicht hinreiche, das Begriffsmerkmal der dauernden erheblichen Entstellung zu beseitigen.

Hinsichtlich der Entziehung der Militärdienstpflicht durch Selbstverstümmelung oder durch Anwendung auf Täuschung berechneter Mittel

kommen folgende Paragraphen des Strafgesetzbuches für das Deutsche Reich in Betracht:

§ 142. Wer sich vorsätzlich durch Selbstverstümmelung oder auf andere Weise zur Erfüllung der Wehrpflicht untauglich macht oder durch einen anderen untauglich machen lässt, wird mit Gefängnis nicht unter einem Jahre bestraft; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.

Dieselbe Strafe trifft denjenigen, welcher einen Anderen auf dessen Verlangen zur Erfüllung der Wehrpflicht untauglich macht.

§ 143. Wer in der Absicht, sich der Erfüllung der Wehrpflicht ganz oder teilweise zu entziehen, auf Täuschung berechnete Mittel anwendet, wird mit Gefängnis bestraft; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden. Dieselbe Strafvorschrift findet auf den Teilnehmer Anwendung.

Ganz entsprechende Strafbestimmungen enthält das Militärstrafgesetzbuch in den § 81—83.

Anlage 1. Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen. Bd. XIV, S. 118.

30. Verlust des Sehvermögens im Sinne des § 224 St.G.B. und Feststellung dieses Thatbestandsmerkmales.

IV. Strafsenat. Urt. v. 4. Mai 1886, g. M., Rep. 889/86.

Die Revision der Staatsanwaltschaft wurde verworfen aus folgenden Gründen:

Der im Gesetz nicht definierte Begriff des Sehvermögens im Sinne des § 224 St.G.B. ist, indem von der dem Worte »Sehen« nach dem allgemeinen Sprachgebrauch beigelegten Bedeutung auszugehen ist, dahin zu verstehen, dass dasselbe in der Fähigkeit, äußere Gegenstände durch das Auge wahrzunehmen, besteht. Ob aber ein Verlust dieser Wahrnehmungsfähigkeit und also des Sehvermögens eingetreten, ist lediglich eine Frage der thatsächlichen Beurteilung des betreffenden Falles, und nur auf thatsächlichem Gebiete bewegt sich insbesondere die Bestimmung der Grenze zwischen der wirklichen Wahrnehmung eines Gegenstandes durch das Auge und der nur allgemeinen Empfindung dieses Organes von dem Vorhandensein eines in dem Gesichtsfelde befindlichen Objektes.

In dem vorliegenden Fall ist nun die Strafkammer, indem sie den Begriff des Sehvermögens in der eingangs bezeichneten Weise auffasst, an der Hand der ermittelten Thatsachen zu der Annahme gelangt, dass die für jenen Begriff erforderliche Wahrnehmungsfähigkeit nicht verloren ist. Wenn die Vorinstanz hierbei erwägt, dass die Untauglichkeit des Auges zu praktischer Arbeit nicht in Betracht komme, und dass die Verrichtung einer wenn auch noch so schwachen Funktion des Sehens genüge, so ist hierin eine Verkennung jenes Begriffs nicht zu finden, da die gedachten Ausführungen sich in unmittelbarem Zusammenhange mit der Feststellung befinden, dass der Verletzte im stande ist, mit dem geschädigten Auge auf einen Fuß Entfernung Gegenstände zu entscheiden. Damit ist auch das Unterscheidungsvermögen, welches die Revision als Erfordernis für den Begriff des Sehvermögens besonders hervorhebt, ausdrücklich festgestellt u. s. w.

Anlage 2. Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen. Bd. XIV, S. 4.

4. 1. Wann ist das Sehvermögen »verloren«? Kann dieser Verlust schon dann angenommen werden, wenn eine Erblindung in sicherer Aussicht steht? (St.G.B. § 224.)

I. Strafsenat. Urt. v. 25. März 1886 g. G. Rep. 563/86.

Aus den Gründen:

1. Mit Grund rügt die Revison, dass die an die Spitze des Urteils gestellte thatsächliche Feststellung, der Verletzte habe durch die ihm vom Angeklagten zugefügte Verletzung »das Sehvermögen auf dem linken Auge verloren«, durch die Entscheidungsgründe des Urteils eine genügende thatsächliche Begründung nicht gefunden hat.

Zunächst erwähnen die Entscheidungsgründe der Angabe des Verletzten, dass er infolge des Schlages auf das linke Auge »kaum noch im stande« sei, »mit dem linken Auge etwas zu sehen«, sodann wird einer ärztlichen Äußerung gedacht, nach welcher der Verletzte »im Laufe der Zeit unbedingt auf dem verletzten Auge erblinden müsse«, und hiernach erachtet der erste Richter als festgestellt, »dass der Beschädigte infolge der erlittenen Verletzung das Sehvermögen auf einem Auge verliert, somit die Voraussetzungen des § 224 St.G.B. gegeben sind«. Diese Ausführung lässt erkennen, dass der Vorderrichter der Ansicht war, dass der Beschädigte das Sehvermögen auf dem linken Auge verlieren werde, nicht aber, dass derselbe, wie im Widerspruch damit im Urteilstenor konstatiert ist, solches bereits verloren habe. Ob der dermalige Zustand ein solcher sei, dass derselbe etwa dem Verluste des Sehvermögens gleichgeachtet und deshalb auf ihn die im entscheidenden Teile des Urteils gemachte Feststellung gestützt werden konnte, ist nicht ersichtlich. In dieser Beziehung ist zu beachten, dass der Verlust des Sehvermögens, als der körperlichen Fähigkeit, äußere Gegenstände durch das Organ des Auges wahrzunehmen, jedenfalls die Unfähigkeit voraussetzt, Gegenstände als solche zu erkennen, wenn auch nicht erforderlich ist, dass jede Empfindung für Lichteindrücke (Unterscheidung von Licht und Dunkelheit) ausgeschlossen sei. Ob der Verletzte zur Zeit der Urteilsfällung äußere Gegenstände überhaupt nicht mehr wahrnehmen konnte, und ob seine Angabe, er sei »kaum noch im stande, mit dem linken Auge zu sehen«, dahin aufzufassen sei, dass ihm höchstens noch die Unterscheidung zwischen Licht und Dunkel möglich sei, darüber hat sich der erste Richter gar nicht ausgesprochen, sich vielmehr damit begnügt, Feststellungen zu treffen, welche auf eine künftige Erblindung schließen lassen, somit nicht geeignet sind, dem angeblich bereits eingetretenen Verlust des Sehvermögens zur thatsächlichen Grundlage zu dienen. Eine voraussichtlich erst künftig eintretende Erblindung kann aber nicht hinreichen, um den Thatbestand des § 224 St.G.B. schon zu einer Zeit, da diese Folge noch nicht eingetreten ist, als vorhanden annehmen zu lassen. Insoweit das Strafgesetz die Strafbarkeit einer Körperverletzung nach der Schwere des Erfolges bemisst, setzt dasselbe voraus, dass dieser Erfolg zur Zeit der Entscheidung thatsächlich eingetreten ist. So lange der vom Gesetz geforderte Erfolg noch nicht zur Thatsache geworden ist, fehlt es am Thatbestand, bei der Körperverletzung wie bei jeder Handlung, deren Strafbarkeit einen bestimmten Erfolg voraussetzt. Auch würde — selbst die unfehlbare Sicherheit einer vorherigen Bestimmbarkeit des Erfolges angenommen — vor dessen wirklichem Eintritte immer noch die Möglichkeit gegeben sein, dass derselbe durch vorgängige andere Ereignisse, wie etwa den Tod des Verletzten, vereitelt oder dessen Herbeiführung durch anderweitige selbständige Einwirkungen bewirkt, somit auch die Zurechnung des zuletzt durch Zwischenursache herbeigeführten Erfolges dem Thäter gegenüber ausgeschlossen werde.

Anlage 3. Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen. Bd. XXVII, S. 80.

28. Wann ist das Sehvermögen »verloren«? Darf dieser Verlust auch dann angenommen werden, wenn die Möglichkeit offen gelassen ist, dass

die Sehkraft des Auges durch eine Operation wieder hergestellt werden könne? (St.G.B. § 224.)

II. Strafsenat. Urt. v. 6. März 1895. g. Z. Rep. 422/95.

Aus den Gründen:

... Die Rüge einer Verletzung des § 224 St.G.B. ist unzutreffend. Festgestellt ist, dass X. infolge des von dem Angeklagten gegen ihn geführten Schlages das Sehvermögen auf dem rechten Auge, welches bis dahin völlig gesund gewesen sei, gänzlich verloren habe, da das Auge zwar noch für Lichteindrücke empfänglich, das Unterscheidungsvermögen oder, wie es an einer anderen Stelle des Urteils heißt, die Fähigkeit, äußere Gegenstände wahrzunehmen, jedoch erloschen sei. Diese Feststellungen rechtfertigen die Anwendung des § 224.

Vgl. Entsch. d. R.G. in Strafs. Bd. XIV, S. 4, 118.

Allerdings wird in dem Urteil die Möglichkeit offen gelassen, dass die Sehkraft des Auges durch einen operativen Eingriff wieder hergestellt werden könne; es ist indes hierauf kein Gewicht gelegt, da niemand gezwungen werden könne, eine Operation an seinem Körper vornehmen zu lassen, und es lediglich darauf ankomme, ob die Sehkraft, was im vorliegenden Falle zutreffe, gegenwärtig als verloren zu betrachten sei. Diese Erwägungen sind rechtlich zutreffend, da § 224 St.G.B. Platz zu greifen hat, wenn das Sehvermögen infolge der Körperverletzung verloren ging, während nicht erforderlich ist, dass die Körperverletzung die ausschließliche Ursache jenes Verlustes gewesen sei.

Anlage 4. Entscheidungen des Reichsgerichts in Strafsachen. 1886. Bd. XIV, S. 344.

86. Liegt eine dauernde wesentliche Entstellung im Sinne des § 224 St.G.B. auch dann vor, wenn die vorhandene äußere Verunstaltung durch künstliche Mittel verdeckt werden kann?

II. Strafsenat. Urt. v. 6. Oktober 1886. g. O. u. Ges. Rep. 2394/86.

Aus den Gründen:

Eine Verletzung des § 224 St.G.B. liegt vor.

Nach der Beweisaufnahme des ersten Richters ist G. infolge der von seiten des Angeklagten O. erlittenen Misshandlung nicht allein des Sehvermögens auf dem linken Auge verlustig geworden, sondern es hat der Augapfel selbst herausgenommen werden müssen und ist derselbe durch ein Glasauge ersetzt worden. Das Vorhandensein einer »erheblichen dauernden Entstellung« hat die Strafkammer verneint, weil nur bei genauer Beobachtung sich erkennen lasse, dass das linke Auge ein künstliches sei. Es ist damit ausgesprochen, was sich in dieser Allgemeinheit nicht anerkennen lässt, dass eine an und für sich vorhandene dauernde und erhebliche Entstellung diese ihre Eigenschaft dadurch verliert, dass sie durch künstliche Mittel nicht oder nicht leicht erkennbar gemacht werde. Man kann zugeben, dass nicht jede Zerstörung oder Beschädigung menschlicher Körperteile, welche die äußere Erscheinung des betreffenden Individuums vom Standpunkte des Schönheitsgefühls durch Erregung eines unangenehmen, selbst widerwärtigen Eindruckes beeinträchtigt, schon deshalb das gedachte Begriffsmerkmal erschöpft. Denn dieser Anblick kann je nach Beschaffenheit des verletzten Organes Dritten nur zufällig oder ausnahmsweise geboten sein, während er sich regelmäßig den Blicken derselben entzieht. Aber das Verbergen des Defektes, selbst bis zum Grade der Unkenntlichkeit, reicht für sich allein nicht aus, das Begriffsmerkmal

der dauernden erheblichen Entstellung zu beseitigen. Denn alsdann würde das Merkmal seine objektive Bedeutung völlig verlieren und bezüglich seines Vorhandenseins dem freien Willen des Verletzten anheimgestellt sein. Entscheiden kann nur, ob der entstellte Körperteil nach den natürlichen und socialen Lebensverhältnissen des Verletzten Dritten gegenüber derart bedeckt zu werden pflegt, dass der Mangel als wesentliche Entstellung nur unter besonderen Umständen nach außen erkennbar sein und als solche empfunden würde.

Trifft diese Voraussetzung nicht zu und befindet sich die entstellende Verletzung an einem Körperteile, welcher regelmäßig den Blicken anderer zugänglich ist, so kann der Umstand, dass der Verletzte solchen gegen die sonstigen Regeln und Gewohnheiten des Lebens verdeckt hält oder verdeckt halten kann, an dem objektiven Vorhandensein einer Entstellung nichts ändern.

Von diesen Gesichtspunkten aus hätte die Strafkammer prüfen müssen, ob der Zustand der Augenhöhle nach Entfernung des Augapfels, ohne Rücksicht darauf, ob durch künstliche Mittel das Fehlen desselben unkennbar gemacht werden konnte und gemacht worden ist, sich als eine dauernde erhebliche Entstellung darstellt.

Litteratur zu § 74.

1864. 1. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg, Winter.

1875. 2. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Rücksicht auf deren gerichtsärztliche Würdigung. Wiener med. Wochenschr. 1874. Wien, Braumüller.

1880. 3. Bergmeister, Die Verletzungen des Auges und seiner Adnexa mit besonderer Rücksicht auf die Bedürfnisse des Gerichtsarztes. Wiener Klinik. VI. S. 1.

1881. 4. v. Hasner, Die Verletzungen des Auges in gerichtsärztlicher Hinsicht. Handbuch der gerichtlichen Medizin, herausgegeben von Maschka. Tübingen, Laupp. (Daselbst weitere Litteratur.)

5. Blumenstock, Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. XXXII. S. 190.

6. Weiß, Aus der gerichtsärztlichen Praxis. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. XXXII. S. 81 u. 200.

1888. 7. Badal, Contribution à l'étude des troubles de la vision à la suite d'accidents de chemin de fer; leur importance en médicine légale. Arch. d'Opht. VIII. S. 385 u. 1889. IX. S. 2.

1885. 8. Pflüger, Über einen gerichtlichen Fall. Schweizerisches Korrespondenzbl. No. 6. S. 139.

1888. 9. Grandclément, Des blessures de l'oeil au point de vue des expertises judicaires et de la pratique médicale. Arch. de l'Anthropologie criminelle et des Sciences pénales. Lyon et Paris.

1891. 10. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Wien.

1899. 11. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1904. 12. Baudry, Étude médico-légale sur les traumatismes de l'oeil et de ses annexes. 1896. 2. Aufl. 1904. 3. Aufl. Paris. (Daselbst weitere Litteratur.)

13. Herford, Über arteficielle Augenentzündungen. Sammlg. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Augenheilk., herausg. v. Vossius. V. Heft 8.

1905. 14. Frachtmann, Ein Fall von angeblich nach einer Ohrfeige aufgetretener Iritis und dessen gerichtsärztliche Begutachtung. Wiener med. Wochenschr. No. 20.

Specieller Teil.

I. Verletzungen durch stumpfe Gewalt (Kontusionsverletzungen).

Die Kontusion des Auges.

Das Wesen der Kontusionsverletzungen des Augapfels.

§ 75. Zu den Kontusionsverletzungen des Auges gehören die Verletzungen, welche durch gewaltsame Einwirkung eines stumpfen Gegenstandes auf das Auge und seine Umgebung veranlasst werden, ohne dass der verletzende Fremdkörper in das Gewebe selbst eindringt. Der verletzende Gegenstand trifft bei weitem am häufigsten direkt den Bulbus, in der Regel den freien oder von den Lidern bedeckten vorderen Abschnitt, seltener z. B. bei Orbitalschussverletzungen seinen hinteren Abschnitt — direkte Kontusion. Zuweilen trifft die stumpfe Gewalt aber auch nur die Umgebung des Auges, besonders das knöcherne Gerüst der Orbita, in seltenen Fällen eine vom Auge entferntere Stelle des übrigen Körpers; die Erschütterung überträgt sich dann indirekt auf das Auge — indirekte Kontusion — und ruft Veränderungen hervor, die mit denen der direkten Kontusion übereinstimmen. Die Folgen einer Verletzung durch stumpfe Gewalt hängen ab von der Größe, Form und Beschaffenheit des das Auge treffenden Gegenstandes, von der Kraft oder Geschwindigkeit, mit der er einwirkt, von der Richtung, in der er das Auge trifft, sowie von der Lage des Angriffspunktes. Jede Kontusion des Augapfels führt zu einer Gestaltsveränderung des Auges an der Angriffsstelle. Kleine stumpfe Körper wirken mehr lokal, eine cirkumskripte Stelle am Auge eindrückend und quetschend, größere stumpfe Gewalten bewirken durch flächenhaften Druck eine Abplattung der getroffenen Stelle. Mit der Gestaltsveränderung an der Angriffsstelle geht Hand in Hand eine Verschiebung des ganzen Bulbus. Die weitere unmittelbare Folge der Formveränderung an der Angriffsstelle durch die stumpfe Gewalt ist die Übertragung des einwirkenden Druckes auf die übrigen Teile des Auges, die unter Erhöhung des Binnendrucks zu einer Spannungszunahme der Kapsel führt. Die Folgen der mechanischen Vorgänge durch die Kontusion sind eine Kompression der Gewebe und Verschiebung der Gewebselemente gegeneinander, die eine Trennung der Elemente und Zerreißung der Gewebe, besonders auch der Blutgefäße und Lymphgefäße, sowie Lageverschiebungen der Teile gegeneinander bewirken. Die Schädigung kann sich an den Nerven durch Lähmung oder Krampf äußern. An den Gefäßen tritt oft zuerst Gefäßkrampf (Ischämie), dann

Lähmung auf, die Hyperämie und Transsudation — Kontusionsödem — im Gefolge hat. Der Widerstand, den die einzelnen Gewebe der Quetschung und Distorsion entgegensetzen, ist je nach ihrer physikalischen Beschaffenheit eine verschiedene. Wie auch an anderen Weichteilen, leisten am wenigsten Widerstand das lockere Bindegewebe und die in demselben verlaufenden kleinsten Gefäße, so dass Blutungen die häufigste Folge der Kontusion darstellen. Weiter kommen durch die Kompression Zerreißungen der Membranen im inneren Auge und, wenn die Erhöhung des Binnendrucks durch die einwirkende Gewalt die Festigkeit der Augenkapsel übersteigt, eine Berstung der äußeren Augenkapsel zu stande. Bei ganz besonders gewaltsamer Kompression kann schließlich der Bulbus vollkommen zermalmt werden.

Je nach der Art und Stärke der Kontusion können die klinisch nachweisbaren Veränderungen auf einzelne Teile beschränkt bleiben, ganz besonders häufig, und bei stärkerer Gewalteinwirkung immer, finden sich Veränderungen in mehreren oder sogar allen Teilen des Auges. Die Veränderungen am Angriffspunkt treten in der Regel weit zurück hinter den durch die mechanischen Vorgänge veranlassten Läsionen entfernter Teile. Im allgemeinen entsprechen die Folgen der Kontusion am Auge der Schwere der einwirkenden Gewalt. Wenn ja auch ganz verschieden schwere Veränderungen und die mannigfachsten Kombinationen der verschiedenen Veränderungen von dem kleinsten bedeutungslosen Bluterguss der Bindehaut bis zur Zertrümmerung des Auges vorkommen, so giebt doch die Berstung der Corneoskleralkapsel ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal ab. Wir können deshalb die Kontusionsverletzungen des Augapfels in 2 Hauptgruppen einteilen, in die ohne Ruptur und in die mit Ruptur der äußeren Augenkapsel.

In jeder der beiden Gruppen kommen bestimmte Veränderungen allein oder nebeneinander als charakteristische Verletzungsfolgen vor, deren Auftreten gewisse Bedingungen voraussetzt und eine besondere Erklärung erfordert. Die gewöhnlichsten Veränderungen, die nach Kontusion ohne Bulbusruptur allein oder in der mannigfachsten mehr oder weniger häufigen Kombination zu gleicher Zeit beobachtet werden, sind folgende:

Blutungen der Lider, Blutungen unter der Bindehaut, starke Ciliarinjektion, Trübungen der Hornhaut, Bluterguss in die vordere Augenkammer, Abreißung der Iris am Ciliaransatz (Iridodialysis) von verschiedener Ausdehnung bis zur totalen Irideremie, radiäre Einrisse der Iris, Sphinkterrisse, Einrisse der Iris in ihrer ganzen Dicke oder einzelner Schichten, selten nur des Pigmentblatts, Umstülpung der Iris, Miosis oder Mydriasis, Akkommodationskrampf oder -lähmung, Trübungen der Linse mit oder ohne Berstung der Linsenkapsel, Zerreißung der Zonula, Lageverschiebung der Linse (Subluxation, Luxation), Myopie verschiedener Ursachen, Hypotonie,

seltener Drucksteigerung, Reizung des Ciliarkörpers, Glaskörperblutungen, an der Netzhaut: Ödem (Berlin'sche Trübung), Commotio retinae, Blutungen, Zerreißungen, Maculaveränderungen und Ablösung, an der Aderhaut Blutungen, seltener Abhebung, häufig Rupturen, sowie Läsionen des Aderhautgewebes und der Gefäße mit nachfolgenden flächenhaften chorioretinitischen Entfärbungs- und Pigmentherden. Kontusionen des das Auge umgebenden Knochengerüstes können außerdem Quetschung oder Zerreißung des Opticus mit Blutungen in der Sehnervenscheide herbeiführen.

Bei den Bulbusrupturen durch stumpfe Gewalt muss man die direkten von den indirekten Rupturen unterscheiden. Die direkten Rupturen sind Zerreißungen der äußeren Augenhäute an der Stelle des Angriffspunkts der stumpfen Gewalt und lassen sich im einzelnen nur schwer von den Riss- und Quetschwunden trennen. Die direkten Rupturen der Sklera sind selten, die der Cornea häufiger. Die indirekte Ruptur — Berstung — findet an einer andern als der vom Fremdkörper getroffenen Stelle statt. Der Riss liegt ganz vorwiegend in der Sklera, nur bei jugendlichen Individuen in der Cornea. Die indirekte Skleralruptur ist unter den Berstungen die häufigste Verletzungsform und stellt eine wohlcharakterisierte Verletzung dar. Der Skleralriss liegt in der Regel etwas skleralwärts vom Hornhautrand, verläuft konzentrisch zu ihm und ist viele mm lang. Der Riss beginnt gewöhnlich im Schlemm'schen Kanal, durchsetzt die Sklera schräg und erreicht einige Millimeter vom Limbus entfernt die Oberfläche. Die Ruptur bleibt deshalb häufig subconjunctival und geht stets einher mit einer Reihe von Veränderungen an den Augenhäuten, mit starken Blutungen in allen Teilen, Hämophthalmus, Zerreißungen und Verlagerung der Iris, Iridodialyse, gar nicht selten vollständiger Aniridie, Vorfall und Austritt von Uvea, Glaskörper und vor allem mit Luxation der Linse, die oft unter die Bindehaut erfolgt (subconjunctivale Linsenluxation). Fuchs (1905) hat auf eine besonders kleine Art der indirekten Berstungen an der Hornhautgrenze hingewiesen, deren äußere, meist nur 2—4 mm lange Öffnung im Unterschied zu den gewöhnlichen Skleralberstungen ganz nach vorn oder sogar im Limbus oder selbst bereits innerhalb der Hornhaut liegt, so dass die Conjunctiva stets eingerissen ist. In der Regel ist das Loch durch vorgefallene Iris verstopft. Diese Ruptur kommt bei jugendlichen Individuen vor. Häufig können die Folgen der Kontusion in ihrer ganzen Ausdehnung erst nach Tagen oder Wochen festgestellt werden, wenn die Blutungen im Auge sich resorbiert haben.

Für den Verlauf der Kontusionsverletzungen ist der Umstand von größter Bedeutung, dass Komplikationen mit intraokularen infektiösen Entzündungen beim Fehlen einer Perforation der Bulbushüllen nach außen ausgeschlossen sind. Ist an der Angriffsstelle eine Quetschwunde entstanden, so kann dort eine Infektion der Oberfläche stattfinden. Kleine ober-

flächliche Quetschwunden der Hornhaut geben oft Anlass zur Entstehung des Ulcus serpens.

Kontusionsverletzungen werden durch die mannigfachsten Einwirkungen und Fremdkörper hervorgerufen, besonders gern durch Wurf mit Steinen, Kartoffeln, Erdklumpen, Bällen, Schneebällen, Tennis-Bällen u. dergl., durch Schlag mit der Faust, mit Stöcken, Ruten, durch Peitschenhieb, durch abfliegende und gegen das Auge prallende Eisenstücke, Holzstücke, Werkzeuge, Pfröpfe von Selterswasser-, Champagner- oder Bierflaschen, durch Stoß mit stumpfen Körpern, vor allem durch Stoß mit dem Horn von Tieren, besonders häufig durch Kuhhornstoß, sodann durch Projektile aus Holz oder Metall, wie Bolzen von Armbrust, Pfeile, Geschosse verschiedensten Kalibers, Schrotkörner und Gewehrkugeln u. s. w. Häufig kommt die Kontusion dadurch zu stande, dass das Auge gegen stumpfe Gegenstände, wie Ecken, Kanten von Möbeln, Thürklinken, Deichseln u. s. w. anstößt. Die kontundierende Wirkung kann ferner hervorgerufen werden durch hohen Luftdruck, z. B. durch dicht am Auge vorbeifliegende Geschosse, vor allem durch heftige Explosionen (Stoewer 1907). (Vgl. auch § 11, S. 30.)

Trifft die stumpfe Gewalt mit breiter Angriffsfläche das Auge, so wird die Umgebung, besonders der Orbitalknochen, mitgetroffen und die Veränderungen am Auge sind kompliziert mit Verletzungen der Orbita, des Schädels, der Nase und des Gesichts. Auch kann die Erschütterung der Augen erfolgen, wenn die Verletzung nur die Orbitalwand oder den Schädel oder den übrigen Körper trifft. Die Verletzung wird auch hier meist veranlasst durch Wurf, Schlag, Stoß, Schuss, Aufschlagen des Kopfes bei Fall und Sturz des Körpers u. s. w. Besonders schwere Verletzungen werden nicht selten veranlasst durch Hufschlag, Verschüttungen u. dergl.

Ferner können Veränderungen durch Kontusion an Augen nachgewiesen werden, bei denen die Verletzung zu einer Wunde, zu Verbrennung oder Eindringen eines Fremdkörpers in das Auge geführt hat. Die kontundierende Wirkung des verletzenden Fremdkörpers kompliziert dann die anderweitige Verletzung. In einzelnen Fällen werden die Folgen einer Kontusion dadurch ungewöhnlich schwer und übel beeinflusst, dass das Auge zur Zeit der Verletzung nicht normal, sondern verändert war.

Die Mechanik der Contusio bulbi.

§ 76. Die mechanischen Vorgänge am Auge bei Kontusion gestalten sich durch die besondere Beschaffenheit und Lage des Bulbus kompliziert. Von Einfluss ist ferner die Art, die Stärke, die Richtung und der Ort der Gewalteinwirkung. Der Bulbus stellt in hydrostatischer Beziehung eine elastische, mit Flüssigkeit gefüllte Kapsel von annähernd Kugelform dar, die eine bestimmte Spannung durch den intraokularen Druck besitzt und deren Wand nur wenig dehnbar ist. Die Form des

Augapfels weicht etwas von der Kugelform ab, vor allem dadurch, dass die Hornhaut einen kleineren Krümmungsradius als die Sklera besitzt. Dadurch besteht am Limbus die bekannte seichte Furche. Bei Steigerung des intraokularen Drucks plattet sich die Hornhaut ab, die Einbiegung an der Corneoskleralgrenze nimmt ab, und der ganze Bulbus strebt mehr der Kugelform zu. Der Bulbusinhalt ist bei fehlender Perforation im Moment der Verletzung als unveränderlich in bezug auf die Menge und ebenso wie das Wasser als inkompressibel zu betrachten.

Man hat deshalb den Bulbusinhalt als Ganzes angesehen und angenommen, dass bei Kompression der Druck sich gleichmäßig nach allen Seiten fortpflanzt. Da der Bulbus aber keinen einheitlichen Hohlraum darstellt, so fragt es sich, ob diese Annahme auch zutrifft. Die Verhältnisse am Auge sind durch den anatomischen Bau dadurch besonders gestaltet, dass der vordere flüssige Bulbusraum vom gallertigen Glaskörper durch die dichte Linse und die Zonula, die zusammen eine quere Scheidewand bilden, getrennt ist. Die mit Flüssigkeit angefüllte Kammer ist wieder durch das Irisdiaphragma in vordere und hintere Kammer geteilt, die nur durch die Pupille kommunizieren. Die Scheidewände sind einer gewissen Spannung fähig, so dass der Bulbusraum aus 2 resp. 3 getrennten Abschnitten besteht. Die manometrischen Messungen (Koster 1895) haben ergeben, dass zwischen vorderem und hinterem Bulbusabschnitt keine messbare Druckdifferenz besteht und dass Druckschwankungen sich von der einen Seite sofort und in gleicher Stärke auf die andere Seite übertragen Die Zonula ist zu dehnbar und zu durchlässig (Leber 1903).

Wir können deshalb annehmen, dass auch bei plötzlicher Drucksteigerung durch Druck von außen der erhöhte Druck sich gleichmäßig nach allen Seiten im Auge fortpflanzt. Immerhin erscheint nicht ausgeschlossen, dass unter besonderen Bedingungen ein vorübergehender Überdruck z. B. im vorderen Bulbusraume zu stande kommt, da die Bedingungen bei Kontusionsverletzungen doch anders liegen als bei den Tierversuchen mit Druckerhöhung durch Manometer. Bei allmählich zunehmendem und langdauerndem Druck auf das Auge von außen durch entzündliche Gewebsschwellung, durch eingekeilte Fremdkörper, durch Tumoren u. dergl. kommen noch andere Factoren vitaler Natur in Betracht, wie auch Leber (Ber. d. ophth. Ges. 1901, S. 227) hervorhob.

Bei jeder Kontusion des Auges greifen drei mechanische Vorgänge Platz, auf die die mannigfachen Veränderungen zurückzuführen sind: erstens die Gestaltsveränderung oder Formveränderung des Bulbus, zweitens die Fortpflanzung des einwirkenden Drucks auf den gesamten Bulbusinhalt und die Kapsel, drittens die Verschiebung des Auges, die im Moment der Verletzung beginnt und je nach der Intensität des Stoßes ihr Ende erst erreicht, wenn die Umgebung des Auges ein weiteres Ausweichen nicht gestattet. Wirk

der Druck in diesem Moment noch weiter, so wird die Abplattung und Kompression des Bulbus je nach der einwirkenden Druckhöhe voll zur Geltung kommen. Der mechanische Einfluss auf die Gewebe des Auges besteht in Kompression, Distorsion, Dehnung, Lageverschiebung und Zerreißung der Gewebselemente, die sich an der durch die stumpfe Gewalt direkt getroffenen und eingedrückten Stelle, sowie indirekt an den vom Angriffspunkt entfernten Stellen äußern. Die indirekte Berstung der äußeren Augenkapsel muss erfolgen, sowie die durch den beträchtlichen Druck veranlasste Distorsion die Kohäsion der Teile übertrifft. Da Hornhaut und Sklera allein den intraokularen Druck tragen und die Form des Auges erhalten, so kommt es zur Berstung, wenn die Grenze ihrer Dehnbarkeit durch die Druckerhöhung überschritten wird. Der Riss erfolgt von innen nach außen.

An der Angriffsstelle können Veränderungen veranlasst werden durch die Gestaltsveränderung, die der auftreffende Fremdkörper je nach seiner Form und Größe hervorruft. Die Kontusionsstelle wird abgeplattet. Diese Abplattung verursacht im ersten Moment des Auftreffens des Fremdkörpers eine Entspannung der Wand, dann aber, da die Stelle bei weiterem Vordringen eingedrückt wird, eine Dehnung, Quetschung und Lageverschiebung der Hülle und der benachbarten Teile, die ausweichen müssen. An der eingedrückten Bulbushülle selbst, die eine gewisse Dicke besitzt, ist die Dehnung an der inneren Oberfläche größer als an der äußeren. Durch die Einknickung der Bulbuswand können an der Einwirkungsstelle des Fremdkörpers Zerreißungen der Bulbuswand, z. B. der inneren Hornhautschichten (Infractio corneae), sowie auch benachbarter Teile auftreten. Wird z. B. die Sklera stark eingedrückt, so können Aderhaut und Netzhaut daselbst zerreißen (direkte Aderhaut- und Netzhautruptur).

Die von der Angriffsstelle entfernten indirekten Läsionen rühren daher, dass der einwirkende Druck sich sofort nach allen Seiten in gleicher Weise fortpflanzt und eine allgemeine Drucksteigerung im Innern des Bulbus und Dehnung der Wand bewirkt, und dass die durch die Abplattung verdrängten und ausweichenden Teile z. B. das zur Seite gedrückte Kammerwasser, bestimmte entfernte Stellen, vor allem die Iris, zunächst treffen und dehnen.

Die Augenkapsel wird durch die Druckzunahme bestrebt sein, die Kugelform anzunehmen. Bei ihrer geringen Dehnbarkeit wird sie kaum einer Ausdehnung fähig sein.

Für die bei jeder Kontusion mit größerer Angriffsfläche und Kraft im Moment der Verletzung beginnende Verschiebung des ganzen Auges ist von Einfluss die Stoßrichtung, die Größe der Berührungsfläche und die Lage des Angriffspunkts. Durch die Verschiebung gewinnt die Umgebung des Auges einen Einfluss auf die mechanischen Vorgänge und

das Moment der Unterstützung oder des Gegendrucks macht sich für die Folgen der Gewalt auf das Auge geltend. Erfolgt die Stoßrichtung genau in einer durch den Mittelpunkt des Bulbus gehenden Linie, also senkrecht auf die tangierende Ebene, so findet eine Verschiebung in der Stoßrichtung statt. Geht sie nicht durch den Mittelpunkt, so kommt neben der Verschiebung in der Stoßrichtung die Seitenverschiebung und bei ganz tangentialer Richtung die Rotation des Bulbus zu stande. Trifft eine stumpfe Gewalt, wie so häufig, das Auge in sagittaler Richtung direkt von vorn in der Hornhautmitte, so wird der Bulbus nach rückwärts verschoben und in das Orbitalfett hineingedrückt, das vermöge seiner physikalischen Eigenschaft und durch Verdrängung von Blut nachgeben und den Bulbus bis zu einem gewissen Grade in sich aufnehmen kann. Soweit sich das auch nach vorn ausweichende Orbitalgewebe dem Bulbus fest anschmiegt, wird die Bulbuskapsel unterstützt, die Kraft überträgt sich auf das Orbitalgewebe, das schließlich unter gleich hohen Druck wie der Bulbusinhalt kommt, sobald die Spannung eine weitere Verschiebung nicht zulässt. Das den Bulbus umfangende Orbitalgewebe verhindert Formveränderungen des Auges und schützt ihn vor Berstungen. (Kern 1886, Müller 1895.)

Die Frage, ob bei diesem Hineingepresstwerden in das Orbitalgewebe eine Abplattung am hinteren Pol durch den komprimierten Orbitalinhalt entstehen kann, ist verschieden beantwortet. Berlin (1873, 1881) hat sich wiederholt dafür ausgesprochen und die Abplattung am hinteren Pol durch Gegendruck zur Erklärung gewisser Folgen an der dem Angriffspunkt gegenüberliegenden Stelle herangezogen und die Wirkung des sog. Kontrecoup darin gesehen.

Becker (1878) hat darauf hingewiesen, dass der Opticus bei der Rückwärtsbewegung des Bulbus in das Auge eingedrückt werden kann. Von anderer Seite wurde beides entschieden bestritten (Hughes 1887, Franke 1886, Müller 1895). Haass (1904) äußerte die Ansicht, dass der Bulbus im hinteren Abschnitt dabei mehr oder weniger Eiform annimmt, was ich für nicht zutreffend halte.

Wirkt ein Stoß sagittal seitwärts von der Hornhautmitte ein, so wird nur eine Komponente eine Rückwärtsverschiebung veranlassen können, hauptsächlich bewirken diese Stöße eine seitliche Verschiebung des Auges. Das Auge weicht besonders beim Eindringen stumpfspitzer Gegenstände zwischen Orbitalrand und Bulbusperipherie aus und wird je nach dem Umfang des andringenden Körpers und der Stärke und Stoßrichtung gegen die Orbitalwand gedrückt. Auch macht sich bei tangentialen Stößen eine Rotation geltend, deren Exkursion von Hughes (1887) als erheblich, von Müller (1895) als gering erachtet wird. Wird der Bulbus an die Orbitalwand gedrückt, so erfolgt eine Abplattung und flächenhafte Unterstützung

an der betreffenden Stelle der Bulbuswand. Treffen Stöße in einer zur Frontalebene schrägen Richtung, so wird je nach der Stoßrichtung ebenfalls Verdrängung in der Stoßrichtung, nach der Seite und Rotation zu stande kommen. Auch kann bei seitlichen Stößen je nach der Angriffsstelle eine Verschiebung nach vorn erfolgen.

Der komplizierte anatomische Bau des Auges und seiner Umgebung, das Abweichen von der Kugelform, die ungleiche Struktur und damit die wechselnde Widerstandsfähigkeit der Hüllen und Membranen und selbst einzelner Membranen in ihrem Verlauf, die verschiedene Elasticität der einzelnen Teile, die Art der Befestigung der inneren Augenhäute und der Linse, die Verbindung einzelner Membranen durch Gefäße und Nerven, das Vorhandensein von Muskeln, die durch krampfartige Kontraktion die Spannung der Teile ändern und dadurch ein neues mechanisches Moment herbeiführen können u. s. w., sind bestimmend für die Lokalisation gewisser Kontusionsfolgen. Diese Faktoren machen es erklärlich, dass gewisse Einwirkungen sich an bestimmten Stellen besonders äußern, dass dort zuerst die Elasticitätsgrenze überschritten wird und Zerreißungen entstehen, und dass einzelne typische Verletzungsfolgen auch bei einer gewissen Verschiedenheit der Angriffsstelle und der Größe der Berührungsfläche, aber bei annähernd gleicher Stärke häufig wiederkehren.

Darin gleichen die Verhältnisse denen am Schädel, wenn sie auch in anderer Beziehung abweichen, vor allem in der verschiedenen Festigkeit der Kapsel und in der nicht freien Lage des Auges in der Orbita. Der Schädelinhalt ist ebenfalls von ungleicher Konsistenz. Bewegliche Flüssigkeit besteht neben festerer Gehirnsubstanz, außerdem finden sich auch hier Septen, die die Teile trennen. Auch hier wird die Lokalisation der Folgen einer stumpfen Gewalt mit Abplattung an der Angriffsstelle durch die genannten ähnlichen Faktoren wesentlich mit beeinflusst, wenn auch sonst die mechanischen Momente allein in Formveränderung der Kapsel, Drucksteigerung im Innern und nur in gewissen Fällen in Unterstützung an der dem Angriff entgegengesetzten Seite bestehen.

Da so mannigfache Faktoren der antreffenden Gewalt und des getroffenen Organs bei den mechanischen Vorgängen der Kontusion des Auges mitsprechen, so sind zur Erklärung der verschiedenen charakteristischen klinischen Kontusionsfolgen die mannigfachsten Momente herangezogen und zahlreiche Theorien aufgestellt worden. Dabei gehen die Ansichten über die mechanisch wirksamen Momente noch weit auseinander. Wir müssen gestehen, dass noch viele Punkte der Erklärung harren. Es ist zu hoffen, dass das Experiment, das bisher zur Erklärung der mechanischen Vorgänge noch nicht allzu häufig herangezogen ist, weitere Aufklärung bringt.

Die Mechanik der bei Kontusion ohne Berstung der Corneoskleralkapsel im vorderen Bulbusabschnitt vorkommenden Veränderungen.

§ 77. Unter den Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt bei Contusio bulbi ohne Berstung der Augenwand, deren mechanische Entstehung besonders interessiert, kommen vor allem in Betracht: die Zerreißungen der Iris (Iridodialyse, Sphinkterriss u. s. w.), die Erweiterung der Pupille sowie die Zerreißung der Zonula mit Lageverschiebung der Linse (Subluxatio, Luxatio lentis).

Berlin (1873), der sich zuerst eingehender mit der Mechanik der Contusio bulbi auf Grund klinischer und experimenteller Untersuchungen befasst hat, wies zur Erklärung der Mechanik darauf hin, dass der stumpfe Körper die Bulbuswand eindrücke und dadurch eine Dehnung der direkt getroffenen Stelle der Bulbuswand veranlasse, die auf die benachbarten Gebilde je nach der Kraft, der Richtung derselben und der Größe der Berührungsfläche übertragen werde, und die, wenn sie ein gewisses Maß überschreitet, zu Zerreißungen führen müsse.

Auf die Erweiterung des Corneoskleralringes als ein bedeutsames mechanisches Moment, besonders bei der so häufig die Hornhaut treffenden stumpfen Gewalt, hat v. Arlt (1875) hingewiesen. Nach ihm ist die Einknickung oder Abplattung durch den stumpfen Körper wegen der Inkompressibilität des flüssigen Inhalts nicht denkbar ohne gleichzeitige Formveränderung des Auges in toto. Die Berstungen im Bereich der Iris, namentlich die Iridodialysis erklären sich, wie er ausführte, unschwer aus der durch die Cornealabplattung veranlassten Erweiterung des Corneoskleralringes, mit welchem wohl der Ciliarmuskel, nicht aber die Iris fest verbunden ist. Radiäre Einrisse der Iris dürften nach ihm überdies Verengerung der Pupille und Angedrängtwerden der Linse an die gespannte Iris im Momente der Cornealabplattung als Bedingung voraussetzen. Die momentane Erweiterung des Corneoskleralringes kann nach ihm in vielen Fällen auch die Dehnung oder Zerreißung der Zonula, die Berstung der Linsenkaspel und die damit verbundene Form- und Lageveränderung der Linse erklären. In anderen Fällen von bloßer Erschütterung des Auges wird nach v. Arlt's Ansicht die relativ zum Kammerwasser und Glaskörper specifisch schwerere Linse in eine starke Schwingung versetzt.

Die Annahme, dass der Corneoskleralring sich durch Abplattung der Cornea erweitere, ist bestritten. So hält Müller (1895) für ausgeschlossen, dass bei den relativ geringfügigen Stößen, die die Iridodialyse veranlassen, eine Erweiterung des Corneoskleralrings stattfinde, die selbst bei heftigsten Stößen äußerst gering ist. Auch Kern (1886) wies die v. Arlt'sche Erklärung zurück. Andere, wie Stoewer, auch Fuchs in seinem Lehrbuch (10. Aufl. 1905 S. 392) betrachten sie als ein bei der Entstehung der Iridodialyse mitwirkendes Moment.

Die im Moment der Verletzung erfolgende Verengerung der Pupille ist vielfach als ein für die Entstehung der Iriszerreißungen wichtiges mechanisches Moment herangezogen. Berlin hatte bei seinen Kaninchenversuchen, bei denen er mit einem elastischen Stab derb gegen den Bulbus schnellte, ähnlich wie vor ihm Caillet (1869) bei seinen Versuchen am Kaninchen, beobachtet, dass die Pupille sich unmittelbar auf den Schlag hin sehr stark verengt, gleichgültig, ob der Schlag die Hornhaut oder die Sklera getroffen hatte.

Schmidt-Rimpler (1883) äußerte die Ansicht, dass durch die stumpfe Gewalt die Sklera eingebuchtet und hierdurch auf die Iriswurzel an der entsprechenden Stelle ein Zug ausgeübt wird und dass die gleichzeitige Pupillenverengerung die Dehnung an der Iriswurzel verstärkt und die Iris am Ciliaransatz zum Einreißen bringen kann. Nach Müller (1895), der, wie erwähnt, die Erweiterung des Corneoskleralringes bestreitet, entstehen Iridodialysen häufig, wenn ein Fremdkörper den Bulbus im Limbus trifft, wobei durch Eingedrücktwerden der getroffenen Stelle der Ansatzring der Iris teilweise entspannt wird. Die Dialysen werden nach ihm dadurch herbeigeführt, dass sich Sphinkter und Dilatator iridis im Moment des Traumas plötzlich und mächtig kontrahieren. Die durch Linsenluxation komplizierten und die bei Rupturen stattfindenden Dialysen entstehen vielleicht durch einen anderen Mechanismus.

Nach Franke's (1886) Ansicht spielt die krampfartige Verengerung der Pupille auch eine Rolle bei der Entstehung der radiären Einrisse des Pupillenrandes (Sphinkterrisse), da sie der Erweiterung des Corneoskleralrings mit der anhaftenden Iris voraufgeht. Tritt diese Dehnung der Iris intensiv und zeitlich so schnell ein, dass der starr kontrahierte Sphinkter noch nicht wieder dilatiert ist, so wird sich an diesem starren Ring die Kraft schon eher äußern können, als die Dehnbarkeit der Iris am Ciliarrand erschöpft sein kann. Dadurch tritt eine radiäre Zerreißung dieses Kreises ein. Müller (1895) führte aus, dass bei Kontusion der Cornea das Kammerwasser sich nach hinten verschiebt und die Iris und Linse vor sich hertreibt. Dadurch könne es zu Rissen des stark kontrahierten Sphinkters, zu Linsenluxation u. s. w. kommen. Kern (1886), der für die Erklärung der Irisdialyse am Ort der Gewalt oder an der gegenüber liegenden Stelle die Schmidt-Rimpler'sche Theorie mit der Ergänzung eines Gegendrucks durch Angepresstwerden der Sklera an die Orbitalwand annimmt, führt die Zerreißungen der Zonula darauf zurück, dass die bereits in der Norm gespannte zarte Membran bei jeder Drucksteigerung — mag die Kontusion vorn, seitlich oder hinten erfolgen — eine weitere Dehnung erfahren muss. Außerdem schreibt er dem plötzlichen Andrängen des Kammerwassers von vorn her, das die Iris gegen die Linse andrückt und so die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer sperrt, und bei Kontusionen im hinteren Bulbusabschnitt dem Andrängen der Linse, das von hinten her die Kammer sperrt, einen Einfluss auf die Entstehung gewisser Kontusionsfolgen zu.

Eine ausschlaggebende Rolle bei der Entstehung der mannigfachen Veränderungen an der Iris und Linse schreibt Förster (1887) dem nach rückwärts ausweichenden Kammerwasser zu. Er nimmt an, dass nicht jeder Schlag jene Veränderungen bewirken kann, sondern nur ein senkrecht die Hornhautmitte treffender, der die Hornhaut stark abplattet. Dadurch weicht das Kammerwasser nach der Stelle des geringsten Widerstandes aus. Die hintere Wand der vorderen Kammer wird im Bereich der Pupille von der Linse, im übrigen von der Iris gebildet. Die Iris wird fest an die Linse gedrückt und findet an ihr eine Stütze, bis auf die peripherste Zone, die über den Linsenrand hinausragt und hinter der nur die hintere Kammer und die zarte Zonula bis zum Glaskörper gelegen sind. Dieser Randteil der Iris ist also die Stelle des schwächsten Widerstandes, hier wird die Iris dem Andringen des Kammerwassers nachgeben müssen. Das Kammerwasser buchtet den Irisansatz sackartig ringsum nach hinten aus und erweitert dabei die Pupille. Dabei wird die von Kammerwasser und Iris bewirkte Verdrängung des Glaskörpers durch eine geringe Nachgiebigkeit der Skleralkapsel ausgeglichen. Die beiden Momente: sackartige Ausstülpung der

Irisperipherie und die plötzliche Erweiterung der Pupille erklären die verschiedenen Veränderungen. Die abnorme Weite und Starrheit der Iris können auf äußerlich nicht erkennbare vielfache Risse im Sphincter pupillae und auf eine Überdehnung der organischen Muskulatur zurückgeführt werden. Die plötzliche Spannung veranlasst die radiären Einrisse der Iris am Pupillarrand und im Bereich der Iris. Die Iridodialyse entsteht durch Einriss der blindsackartig nach hinten ausgedehnten Irisperipherie. Die Zonula reißt wohl stets bei Iridodialyse mit ein, kann auch für sich allein einreißen, wodurch die Refraktionsveränderungen (Myopie und Astigmatismus) und das Linsenschlottern ihre Erklärung finden. Ist die Iridodialysis erfolgt, so kann das Kammerwasser nach dem Glaskörper ausweichen und dadurch wird die Spannung der Iris vermindert und weiteren Folgen vorgebeugt.

Bei gleichmäßiger starker Zurückdrängung der Iris reißt die Zonula allseitig ein, macht die Linse frei und erweitert die Pupille maximal. Schließlich wird der Pupillarrand von dem Kammerwasser über den Äquator der Linse nach rückwärts hinweggedrängt, zieht sich hinter der freigewordenen Linse zusammen und hält sie in der vorderen Kammer fest. Damit ist vollständige Luxation in die vordere Kammer entstanden. Wenn die Pupillenerweiterung nicht ganz konzentrisch erfolgt, so wird das Kammerwasser nur einen Teil des Pupillenrandes über den Linsenäquator drängen und durch Abfluss nach hinten sofort die anderen Teile der Irisperipherie entlasten. Dann bleibt ein Teil der Iris vor, ein Teil hinter der Linse und die Linse in der sehr erweiterten Pupille eingeklemmt. Die unvollständige Luxation in die vordere Kammer ist häufiger, als die vollständige.

Dem ausweichenden Kammerwasser hat auch R. Schirmer (1890) Bedeutung beigemessen, aber in etwas anderer Weise. Wird ein Cornealteil eingedrückt, so kann die Iris unter Fortdrängen des Kammerwassers direkt gegen die Linse fest angedrückt und festgehalten werden, während das ausweichende Kammerwasser den gegenüber liegenden Teil des Sphinkters stark nach dem Ciliaransatz zu drängt. Dadurch kann der gedehnte Pupillarrand radiär einreißen.

Die Förster'sche Erklärung hat viele Anhänger gefunden, doch sind auch Stimmen dagegen laut geworden. Stoewer (1892) hält die Förster'sche Erklärung physikalisch für unmöglich, da nach dem Gesetz der gleichmäßigen Fortpflanzung des Drucks durch Flüssigkeit der Druck auch in der hinteren Kammer sofort gleich hoch wird und eine sackartige Ausstülpung durch das Kammerwasser verhindert. Er stellt sich auf den Boden der Arlt'schen Erklärung und betont, dass bei jeder beliebigen Angriffsstelle an der Cornea oder dem Limbus der Corneoskleralring vergrößert wird und dass die Elasticität der Aufhängebänder diese Vergrößerung event. nicht verträgt.

Ein weiteres mechanisches Moment hat Ballaban (1900) darin gesehen, dass die Limbusgegend, nachdem sie von einer schnellenden Gewalt eingedrückt war, über die Gleichgewichtslage hinaus zurückschnellt, dadurch die Teile zerrt und zerreißt. Ob ein nennenswertes Zurückschnellen über die Gleichgewichtslage stattfindet, ist unbewiesen, auch würde dieses Moment nur für die Zerreißungen unmittelbar an der Angriffsstelle im Limbus in Betracht kommen.

Levinsohn (1900) sieht bei der Kontusion die vordere Kammer als ein von elastischen Wandungen eingeschlossenes und mit Wasser gefülltes Bassin an, da durch den erhöhten Druck des Kammerwassers infolge des Traumas die Iris fest gegen die Linse gedrängt wird. Die Krafteinwirkung macht sich nach ihm geltend erstens durch Abflachung und Erweiterung der Bassinwandung,

und zweitens durch Übertragung der Kraft auf das Kammerwasser und gleichmäßigen Druck auf die Wandung, so dass die wenig widerstandsfähigen Teile, der Ciliarrand, der Pupillarrand und das Gewebe der Iris einreißen. Die Zerreißung kann, je nachdem die Iris größeren Widerstand leistet, entweder in der Richtung der Kraft (Berstungsriss) oder vertikal zu derselben (Biegungsriss) erfolgen. Die Berstungsrisse hält er für die häufigeren.

Die Zusammenstellung der verschiedenen Theorien ergiebt, wie weit die Anschauungen über die mechanischen Vorgänge noch auseinandergehen. Mehrfach ist in der Erklärung auch nur Rücksicht genommen auf eine bestimmte Lage des Angriffspunktes. Angriffsstelle, Größe des Fremdkörpers und Stoßrichtung können für die Lokalisation der Veränderung mit bestimmend sein. Im allgemeinen aber werden dieselben Veränderungen durch verschieden auftreffende Schläge veranlasst, z. B. kommt die Irisdialyse bei jedem beliebigen Angriffspunkt des Schlages im Bereich des vorderen Bulbusabschnitts vor. Wir haben zu unterscheiden zwischen den direkten, an der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt gelegenen und den viel häufigeren indirekten, davon entfernt gelegenen Veränderungen, die durch verschiedene Vorgänge erklärt werden müssen. An ein und demselben Auge können die beiden Folgezustände zusammen vorhanden sein. Die Einstülpung und Abplattung durch den Fremdkörper kann durch lokale Dehnung Quetschung und Zerreißung veranlassen. Diese Folgen machen sich geltend bei Schlägen in der Hornhautperipherie, am Limbus und an der Sklera. Kleine stumpfe Körper können bei erheblicher Kraft eine beträchtliche Einknickung der Bulbuswand unter Verdrängung des Kammerwassers veranlassen, so dass auch Iris und Linse noch direkte Veränderungen aufweisen. So beobachtete ich z. B. bei Schlag durch Peitschenknoten Trübung der getroffenen Hornhautperipherie, gerade gegenüber einen Riss in der Iris und entsprechend eine cirkumskripte Trübung der Linse. Und in einem anderen Fall durch schwere Prellung des unteren Hornhautrandes daselbst Retroflexion der Iris, Zonulazerreißung, äquatorialen Kapselriss und Subluxation der Katarakt nach oben.

Unter den die indirekten Folgen erklärenden Momenten hat die Verengerung der Pupille keine allgemeinere Bedeutung und könnte nur bei der Zerreißung der Iris, hauptsächlich der Iridodialyse mitwirken. Aber auch für diese scheint sie von untergeordneter Bedeutung zu sein, zumal Iridodialyse zusammen mit beträchtlicher Mydriasis vorkommt. Auch das gleichzeitige Zerreißen der Zonula an der Stelle der Dialyse weist darauf hin, dass offenbar ein anderes mechanisches Moment eingewirkt und beides veranlasst hat.

Von mechanischen Vorgängen kommen in Betracht: die Erweiterung des Cornealrings, die Wirkung des verdrängten Kammerwassers und die Übertragung des hohen Drucks auf das Kammerwasser, sowie die gleich-

mäßige Fortpflanzung des Drucks auf die Wand. Die Kammerwasserverdrängung ist am stärksten und gleichmäßigsten, wenn der Schlag breit gerade die Hornhautmitte trifft, aber auch bei Schlägen in der Peripherie der Hornhaut wirksam. Kann das Kammerwasser nicht mehr ausweichen, so erfolgt die Druckübertragung auf dasselbe unabhängig von der Angriffsstelle der Gewalt. Nur bei seitlichen Stößen könnte auch noch das Angedrücktwerden des Bulbus an die Orbitalwand und dadurch Abplattung der Berührungsfläche mitwirken.

Die Erweiterung des Corneoskleralrings könnte nur einzelne indirekte Erscheinungen wie Iridodialysis und Zonulazerreißung erklären, andere aber wie Sphinkterrisse, maximale Mydriasis, Umstülpung der Iris, Linsenluxation in die vordere Kammer nicht. Der Einfluss der Kammerwasserverdrängung im Sinne der Förster'schen Erklärung würde für die meisten indirekten Folgen ohne weiteres passen.

Die Mechanik der indirekten Aderhautruptur.

§ 78. Zur Erklärung der indirekten Aderhautruptur sind die verschiedensten Ansichten geäußert und die verschiedensten mechanischen Momente herangezogen. Eine Einigkeit der Anschauungen ist bisher nicht erzielt. Hughes (1887) hat die verschiedenen Theorien zusammengestellt und eine neue hinzugefügt. Auch Michel hat in seinem Lehrbuch (1890) eine Übersicht der verschiedenen Theorien gegeben, ebenso Praun (1899). Die für die indirekte Aderhautruptur herangezogenen Momente sind zum Teil auch benutzt, um andere Veränderungen am hinteren Bulbusabschnitt, vor allem Blutungen der Aderhaut, Netzhauttrübung u. s. w. zu erklären.

Saemisch (1866, 1867), der zuerst eine Erklärung der mechanischen Momente der Aderhautruptur zu geben versucht hat, wies auf bestimmte anatomische Verhältnisse in der Befestigung der Aderhaut zur Erklärung der Zerreißung und des Sitzes der Ruptur hin. Er sah den Grund davon, dass bei Kompression des Bulbus die derbere Aderhaut einreißt, während die Retina frei bleibt, darin, dass die Aderhaut durch die zahlreichen Gefäßeintritte, besonders im hinteren Bulbusabschnitt, mit der Sklera innig verbunden ist, während die Netzhaut der Aderhaut frei anliegt. Er betonte, dass die Zerreißung der Membran immer dort erfolge, wo der Zusammenhang mit ihrer Unterlage ein inniger ist. Da die Retina an der Ora serrata eine feste Insertion besitzt, so könne sie hier ebenfalls leicht einreißen. Auch v. Wecker (d. Handb. IV. p. 669) maß dieser Fixation der Chorioidea durch die Gefäße und auch ihrer Anheftung an der Papille einen Einfluss auf die Lokalisation der Risse bei.

Wenn auch die anatomischen Verhältnisse der Aderhaut und ihrer Fixation bei der Entstehung und dem Verlauf der Aderhautruptur wesentlich mit in Betracht kommen, so reicht dieses Moment allein nicht aus, den Entstehungsmechanismus der Aderhautruptur zu erklären.

Mehrfach ist die Ansicht ausgesprochen, dass sich von der Verletzungsstelle aus eine Kompressionswelle in der Stoßrichtung durch den Bulbus

fortpflanze und so durch Contrecoup die Aderhautberstung veranlasse. Knapp (1869) wollte die Risse der Aderhaut durch Contrecoup analog den Schädelbrüchen durch Contrecoup erklären und stellte sich vor, dass die Welle von der Aufschlagstelle zu einem entfernten Teil fortgeleitet wird. Aub (1871) stimmte dieser Auffassung des Contrecoup zu. Berlin (1873) und v. Arlt (1875) wiesen den Knapp'schen Vergleich zurück, weil die Sklera weder die Härte noch die Unausdehnbarkeit der Schädelknochen besitzt und selbst an der betreffenden Stelle nicht einreißt.

v. Seidlitz (1873), der die Rupturen experimentell bei Kaninchen erzeugt hat, war der Ansicht, dass nur ein Stoß mit kleiner Angriffsfläche und großer Geschwindigkeit eine Kompressionswelle und Verschiebung der Augenflüssigkeit zu stande bringt, die am anderen Ende des betreffenden Durchmessers den Augenhintergrund trifft und am stärksten affiziert. Bei Kontusion mit größerer Angriffsfläche führte er die Zerreißungen auf die Abplattung und die durch die Formveränderungen veranlasste Spannung zurück. Auch v. Wecker (l. c.) sprach sich für die wellenförmige Erschütterung und Zerrung durch Contrecoup aus. Kern (1886), der im übrigen betont, dass der Druck nach allen Teilen der umschließenden Wandung fortgepflanzt wird, möchte die Annahme nicht verwerfen, dass die dem Angriffspunkt gegenüber liegende Stelle vorwiegend betroffen wird. Die Kohäsion der Wassermoleküle und noch mehr die Kohäsion des konsistenten Glaskörpers und Kammerwassers ist seines Erachtens nicht einfach außer Rechnung zu stellen und groß genug, um einen partiell wirkenden Druck bis zur entgegengesetzten Wandung in der Richtung der Gewalteinwirkung fortzupflanzen und hier eine vorwiegende Kompression gegen den Orbitalinhalt entfalten zu lassen.

Die Thatsache, dass, ebenso wie am Schädel und seinem Inhalt, der Angriffsstelle gegenüber Quetschungsfolgen an den inneren Augenhäuten (Netzhauttrübung, Blutungen, Zerreißungen der Aderhaut) vorkommen, steht fest. Doch kann am Auge ebensowenig wie am Schädel die Folge auf eine Erschütterung durch fortgeleitete wellenförmige Schwingungen — Kompressionswelle — bezogen werden. Contrecoup durch Kompressionswelle in der Stoßrichtung ist nach den hier obwaltenden physikalischen Verhältnissen nicht möglich.

Durch Gegendruck suchte Berlin (1873, 1881) die Entstehung der Aderhautrisse zu erklären. Durch Auftreffen einer stumpfen Gewalt auf das Auge wird nach ihm die direkt getroffene Stelle eingedrückt und damit gedehnt, so dass dadurch Zerreißungen an den benachbarten Teilen veranlasst werden können. Zugleich erfährt der Bulbus eine Verschiebung und wird gegen die Orbitalwandung oder den Orbitalinhalt gepresst, bis die Kraft sich an den Widerständen erschöpft. Dadurch wird das Auge auch hier eingedrückt und ein ähnlicher Effekt entstehen, als wenn auf dieser Seite ebenfalls ein stumpfer Körper einwirkte. Dieser Gegendruck an der hinteren Hälfte des Auges bewirkt durch Dehnung die Ruptur der Aderhaut. Während Geissler (1874) und Hirschberg (1875) der Berlin'schen Erklärung zustimmten, bestritt Mauthner (1874), dass der Gegenstoß der planen oder konkaven Orbitalwand eine wirkliche Dehnung der Teile hervorzubringen vermag. Auch v. Arlt (1875 S. 7.) ist der Ansicht, dass eine partielle Kompression des Bulbus bei Rückwärtsbewegung an der dem Angriffspunkte diametral entgegengesetzten Seite vermöge der gleichmäßigen, dicken und elastischen Auspolsterung des Lagers des Bulbus nicht zu stande kommen kann. Berlin (1874) wies gegenüber diesen Einwänden darauf hin, dass eine Abplattung des dislozierten Auges stattfinden müsse und dass die hauptsächlichste Läsion im hinteren Augenabschnitt nicht diametral

gegenüber der Angriffsstelle, sondern gerade in der Richtung der Vis a tergo gefunden werde. Becker (1878) u. A. sprachen sich gegen die Berlin'sche Annahme aus. Gegen die Berlin'sche Erklärung ist vor allem anzuführen, worauf auch Hughes hinweist, dass die Unterstützung des hinteren Bulbusabschnittes durch das retrobulbäre Gewebe die Spannung der Bulbuswand gerade vermindert.

Abplattung an der Angriffsstelle, Erweiterung des auf der Stoßrichtung senkrechten Bulbusäquators und dadurch veranlasste Dehnung der Aderhaut sah v. Arlt (1875) als Ursache der Ruptur an. Wird z. B., wie es ja der häufigste Fall ist, der Bulbus vorn von einer stumpfen Gewalt getroffen, so wird er am vorderen Pol abgeplattet und hinten an das Fettpolster der Orbita angedrückt. Da der Inhalt inkompressibel ist, so muss der Bulbus in toto eine Formveränderung erleiden und im Äquator erweitert werden. Die Erweiterung wird in der Äquatorialzone ihr Summum erreichen. Da die Aderhaut vorn am Corneoskleralring und hinten am Sehnerven fixiert und außerdem an den Übergangspunkten der Wirbelvenen sowie an den Ein- und Austrittsstellen der Ciliararterien und Venen vorn wie hinten in ziemlicher Ausdehnung mit der Sklera fest verbunden ist, so muss die Dehnung der Chorioidea von einer relativ kleinen Partie getragen werden, während der Druck des Glaskörpers auf Retina und Chorioidea überall der gleiche bleibt. Das Maß ihrer Dehnbarkeit kann somit leicht überschritten werden, es kommt zur Berstung von Gefäßen, von Gewebe und die Risse müssen notwendig quer zur Richtung der Ausdehnung, also konzentrisch zum hinteren Pol resp. zur Peripherie der Papille verlaufen.

Gegen die Arlt'sche Hypothese, die vielfach zur Erklärung angenommen war, ist aber neuerdings von verschiedenen Seiten (Kern, Hughes, Franke, Müller) eingewendet, dass ein solches Ausdehnungsmaximum im Äquator nicht möglich ist und dass der unter erhöhten Druck gesetzte Bulbusinhalt nicht eine lokal auf den Äquator beschränkte, sondern eine allgemeine Dehnung veranlasst. Zudem müsste bei der Arlt'schen Annahme der größten Spannung im Dehnungsäquator der Riss nicht parallel oder innerhalb des Dehnungsäquators, also nicht konzentrisch, sondern senkrecht dazu, also meridional, verlaufen.

Eine Einstülpung des Sehnerven in den Bulbus hat Becker (1878) zur Erklärung der Entstehung der Aderhautrupturen und ihrer konzentrischen Lage zum Opticus angenommen. Je mehr der Stoss in der Richtung des Sehnerveneintritts erfolgt, desto größer ist nach ihm der Widerstand des Opticus gegen die Rückwärtsschiebung des Bulbus, desto stärker wird der hintere Abschnitt des Auges gegen den Sehnerven gedrückt. Ebenso wie sich ein Leichenauge teilweise über den Sehnerven hinüberstülpen lässt, so dass er sich in den Bulbus einsenkt wie der Stiel eines Apfels in die Frucht, ebenso bildet sich unter Zerrung und Dehnung der Augenhäute eine konzentrisch zum Sehnerven gelagerte Einknickung der Augenhäute aus, wenn eine stumpfe Gewalt vorn auf das Auge in der Richtung des Sehnerveneintritts einwirkt. Der Riss beginnt nach Becker zuerst in der straffen unelastischen Basalmembran und setzt sich in das Aderhautgewebe fort, während die Retina mit Nervenfaserschicht und Gefäßen weniger leicht zerreißt. Dagegen ist der Einwand erhoben, dass der Opticus zu wenig fest ist, um dem zurückweichenden Bulbus einen Widerstand entgegenzusetzen und eine Einstülpung in den Bulbus zumal bei dem durch die Kontusion stark erhöhten intraokularen Druck zu ermöglichen (Franke 1886, Hughes 1887).

Immerhin möchte ich ebenso wie Kern die Mitwirkung des von Becker angegebenen mechanischen Moments unter Umständen wohl für möglich halten.

Franke (1886) hat als ein weiteres mechanisches Moment die Zerrung beim Rückstoß nach Aufhören der Gewalt angenommen. Nach ihm bewirkt ein Stoß zunächst eine Verschiebung des Bulbus nach hinten, sodann eine Dehnung der Augenhäute durch die Formveränderung und durch den erhöhten Glaskörperdruck. Beim Nachlassen der Stoßkraft tritt ein Rückstoß durch die Elasticität des Fettpolsters ein, der an der Insertion des Opticus am Bulbus fehlt oder am geringsten ist. Da die übrigen Teile nach vorn drängen, dieser Abschnitt aber vermöge des Beharrungsvermögens zurückbleibt, so entsteht im ganzen Umfang der Papille eine Zerrung. Da die Aderhaut an der Papille besonders festhaftet und im hinteren sowie im vorderen Abschnitt eine von den übrigen Teilen abweichende feste Struktur besitzt, so erfolgt der Riss durch Dehnung an der Grenze zwischen den mehr oder weniger nachgiebigen Teilen der Membran. Die Gestalt der Risse erklärt sich aus der Form der Papille und den in ihrer Umgebung befindlichen Verstärkungen des Aderhautgefüges. Der Umstand, dass die Retina nicht mit einreißt, beruht in dem größeren Widerstand der radiär zur Papille verlaufenden Nervenfaserschicht.

Nimmt man, wie Franke selbst beim Ablehnen der Becker'schen Hypothese ausführt, an, dass der Opticus beim Verschieben des Bulbus nach hinten ohne Widerstand mit zurückweicht, so ist auch zu erwarten, dass der elastische Rückstoß gleichmäßig erfolgt und der Sehnerv nun nicht zerrend wirkt.

Zerrung durch den Sehnerven kann Aderhautruptur hervorrufen, wenn bei Orbitalverletzung der Opticus direkt gerissen oder der Bulbus gewaltsam nach vorn gedrängt wird, wie vor allem bei Orbitalschüssen. Selbstverständlich sind dann die mechanischen Momente ganz andere.

Hülse (1878), der der Spannung der Augenhäute und dem Contrecoup durch Kompressionswelle eine große Rolle beimisst, stellte die Behauptung auf, dass die Kontraktur des Musculus ciliaris infolge des momentanen Schlages die Chorioidea nach vorn zieht und die typische Form des halbmondförmigen Risses bewirkt. Auch Adamück (1878) und Polano (1897) legten dem Ciliarmuskel Bedeutung bei.

Kern (1886) stellte als das typische Moment bei der Kontusion des Auges die Gestaltsveränderung, die Abweichung von der Kugelform, hin, aus der eine Distorsion der Hüllen in tangentialer und Kompression in radiärer Richtung resultiert. Diese Distorsionsvorgänge — auch die Kompression wirkt als Distorsion — führen zu Berstungen von Gefäßen und je nach ihrem Grad zu Zerreißungen der Membranen. Der Effekt der Kontusion wird dabei durch die Umgebung des Auges und die Art der Gewalteinwirkung beeinflusst. Für die häufige Lage der Ruptur am hinteren Pol und konzentrisch zur Papille haben die Textur- und Lagerungsverhältnisse eine, wenn auch nicht ausschlaggebende, Bedeutung.

Hughes (1887) sieht bei der Entstehung der Chorioidealruptur in der Drehung des Auges und in der Zerrung durch den Opticus den maßgebenden Faktor. Nach ihm wird bei den Aderhautrupturen der Augapfel in fast tangentialer Richtung getroffen und macht deshalb eine Drehung, während der innere Druck sich nur etwas erhöht. Plötzlich wird der Drehung durch den Sehnerven Stillstand geboten, und der Augapfel rollt in der entgegengesetzten Richtung wieder zurück. Bei diesem plötzlichen Ruck reißt die Aderhaut ein. Nach dem Beharrungsgesetz sucht nämlich die Augenhülle ihre Drehung weiter

zu führen, was der Sehnerv verhindert; hierdurch entsteht eine Zerrung um den Sehnerveneintritt an derjenigen Seite, welche der Richtung der Drehung entgegengesetzt ist, also auf der lateralen Seite, bei Einwärtsdrehung. Dass die Aderhaut allein einreißt, lässt sich nur aus dem anatomischen Bau erklären. Stark gefäßhaltige Gewebe leisten den Einwirkungen von außen wenig Widerstand. Im Gegensatz zur Aderhaut besitzen die Sklera und in geringerem Grade die Netzhaut ziemliche Elasticität.

Für den Ort und die Form der Risse kommen nach ihm verschiedene Momente in Betracht. Die plötzliche Hemmung bewirkt, dass nach dem Beharrungsgesetz die Augenhülle in der Richtung der Drehung in Spannung gerät. Die Bogenform ist der Zerrung zuzuschreiben, die vom Opticus ausstrahlt. Sodann spielt eine Rolle die Torsion des Augapfels, die zugleich mit der Torsion des Opticus erfolgt. Die Kreise, die gleich starke Torsion erleiden, liegen konzentrisch zum Opticus. Dem Einfluss der Torsion ist beizumessen, dass die Ruptur die Gestalt eines Halbkreises oder noch größeren Umfang erlangt. Endlich kommt in Betracht, dass die Aderhaut hinten nur an der Papille und an der Macula mit der Sklera zusammenhängt, während im übrigen sich die beiden Membranen leicht aneinander verschieben.

Greift die stumpfe Gewalt von außen und unten an, was nach Hughes das gewöhnliche ist, so erfolgt die Drehung des Augapfels nach innen, und die vom Sehnerveneintritt lateralwärts liegende Gegend wird gespannt. Der Riss durchschneidet die Linie zwischen Papille und Macula und liegt konzentrisch zum Sehnerveneintritt. Trifft die Gewalt nasalwärts auf, wird der Riss nasalwärts von der Papille liegen.

Bei einem Stoß direkt von oben oder unten findet die Dehnung in vertikaler Richtung statt. Die größte Zerrung erleidet die Stelle zwischen Sehnerveneintritt und Macula, die wegen ihrer Befestigung keine Lageveränderung erfahren kann. Dadurch kommt es zu einem wagerechten Riss zwischen Papille und Macula.

Gegen die Hypothese von Hughes ist aber einzuwenden, dass sie bei Entstehung der Aderhautruptur eine fast tangentiale Richtung der stumpfen Gewalt voraussetzt, eine Voraussetzung, die mit der klinischen Thatsache im Widerspruch steht, dass Aderhautrupturen besonders häufig bei Einwirkung einer stumpfen, mit größerer Angriffsfläche gerade von vorn auftreffenden Gewalt, wie Wurf eines Schneeballs, Kartoffel, Stein u. s. w. beobachtet werden.

Stoewer (1892) sieht die Ursache der Chorioidealruptur in der ungleichen Elasticität zwischen Sklera und Aderhaut. Den erhöhten Druck hält die Cornea und Sklera aus, für die Retina und Aderhaut kommt nur in Betracht, ob sie der Ausdehnung der Sklera zu folgen vermögen, und das hängt von ihrer Elasticität ab. Die Retina hat größere Elasticität und kann meist folgen, die Aderhaut hat zu geringe Elasticität und reißt ein.

Haass (1904) stellte folgende Theorie auf. Der das Auge treffende Stoß presst einen mehr oder weniger großen Bezirk der Bulbuswandung in das Auge hinein. Der Druck pflanzt sich dann auf die Innenseite der Bulbuskapsel gleichmäßig fort, jeder Teil der Bulbuswandung hat einen gleich großen Druck auszuhalten. Denkt man sich aber den Bulbus durch eine durch die Papille gelegte sagittale Ebene in 2 Kalotten zerlegt, so ist der Flächeninhalt der temporalen Kalotte größer. Demnach lastet auf der temporalen Kalotte bei dem Stoß ein größerer Druck als auf der nasalen. Der Bulbus wird ferner durch den Stoß in den Orbitaltrichter hineingetrieben. Da der Inhalt der Augenhöhle

komprimierbar ist, so wird der hintere Abschnitt des Bulbus tief in den Trichter hineingepresst und zwar bei Druck von vorn am tiefsten der vom Sehnerven temporal gelegene Teil. Dabei muss der hintere Bulbusabschnitt mehr oder weniger Eiform annehmen. Durch den Widerstand im Orbitaltrichter verursacht der Stoß fast gleichzeitig eine Abplattung des Augapfels im äquatorialen Teil. Es entsteht ein Überdruck im Auge, der die Wand zu sprengen sucht. Nach vorn hat die Bulbuswand einen schützenden Gegendruck in dem stoßenden Fremdkörper, seitlich schützen die knöchernen Wände, das elastische Fettgewebe hinten bietet aber nur ein ungenügendes Widerlager, so dass hier die Ruptur erfolgt. Und zwar wird die Aderhaut wegen ihrer geringeren Elasticität bei einem Druck, den Sklera und Retina durch Ausbuchtung aushalten, reißen. Bei der ringförmigen Anheftung am Opticus wird der Riss sich bogenförmig gestalten.

Die kleinen peripheren Risse entstehen nach Haass durch die äquatoriale Abplattung. Nasale Rupturen entstehen nach ihm vielleicht dadurch, dass die von außen kommende Gewalt den nach innen rotierten Bulbus traf, so dass die nasale Bulbusseite am meisten nach hinten getrieben war. Der kleine Rest von verschieden gelagerten Rupturen könnte nach ihm mit Abnormitäten der Orbitaltrichterform oder mit krankhaft herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der betreffenden Aderhautstelle erklärt werden.

Diese Erklärung enthält Widersprüche. Wenn der erhöhte Druck sich gleichmäßig fortpflanzt und auf allen Teilen der Wand gleich lastet, so kann die temporale Kalotte nicht stärker belastet sein und Eiform nicht entstehen.

Neuerdings hat Lohmann (1905) eine Theorie aufgestellt, die sich auf die »Gewebsgegendehnung« gründet und die einheitlich das Zustandekommen der verschiedenen indirekten Kontusionsfolgen — Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur — erklären sollte. Bei der Entstehung der Commotio retinae sah er ein wesentliches Moment in dem Discessus retinae, den er dadurch zu erklären suchte.

Die quetschende Gewalt wird eine Eindrückung in den Augapfel bewirken. Demgemäß werden die hier liegenden Membranen in der Richtung des Eindrucks nach innen gedrängt, und die benachbarten Teile meridional nach dieser Stelle hin gezerrt. Verfolgt man die meridionale Zugwirkung auf die benachbarten Teile nach hinten, so kommt ein Punkt, der dem der einwirkenden Gewalt gegenüber liegt — (Contre-coup) —, an welchem die Zerrung der Gewebshäute nach zwei entgegengesetzten Seiten statt hat. Hier wirkt die meridionale Zerrung am stärksten, die noch durch den erhöhten Druck, den das komprimierte Augeninnere auf die Augenhüllen ausübt, unterstützt wird. Die Gegendehnung wird beeinflusst durch die Anheftung der Retina und Chorioidea am Sehnerven, wodurch der Punkt der Wirkung ohne Rücksicht auf den Angriffspunkt in die Nähe des Sehnerven verlegt wird. Bei der radiären Anordnung der Netzhautelemente führt der zerrende Zug, der senkrecht zu ihrer Anordnung stattfindet, leicht zur Lockerung ihres Gefüges, zum Discessus der einzelnen Elemente. Bei bedeutendem Discessus tritt das aus den paralytisch gewordenen Gefäßen herrührende Sekret in die gelockerten Elemente ein und veranlasst das Ödem der Retina.

Während die lebendige Kraft der Gewalteinwirkung in der Netzhaut, deren Elemente radiär, also senkrecht zur Dehnungsrichtung angeordnet sind, in Gestalt des Discessus leicht in geleistete Arbeit übergeführt wird, wird sie in der Chorioidea nicht in geleistete Arbeit, sondern dank der Elasticität, die diese

Membran besitzt, in eine elastische Dehnung übergeführt. Ist diese übergroß, so muss es an der Stelle der Gegendehnung zur Ruptur kommen. Die Fixierung der Chorioidea am Sehnerven und durch die hinteren Ciliargefäße, worauf Saemisch hinwies, bedingt es, dass es hier zur Überspannung, zur Loszerrung und zur Ruptur kommen muss. Verständlich werden durch diese Erklärung auch die Rupturen der Aderhaut an der vorderen Anheftung der Aderhaut.

Die Thatsache, dass die Aderhaut meist temporal vom Sehnerven einreißt, erklärt sich nach Lohmann daraus, dass im Moment der Quetschung, wenn noch nicht die reflektorische Einstellung des Bulbus nach oben innen erfolgt ist, die temporal von der Papille gelegene Aderhauthälfte infolge der mehr medialen Lage des Opticus der quetschenden Gewalt meistens gegenüber liegt. Die horizontalen zwischen Papille und Macula gelegenen Risse erklärt Lohmann nach der Gegendehnungstheorie folgendermaßen. Liegt Coup, Contre-coup in dem Dehnungsmeridian, der zur Verbindungslinie von Papille und Macula senkrecht steht, so stellt die Horizontallinie zwischen Papille und Macula die Diagonale dar, die selbst straff angespannt ist und auf die von oben und unten entgegengesetzt wirkende Kräfte zur Geltung kommen. Die atypischen Aderhautrupturen werden erklärt durch ungleiche Gewebsdehnung.

Die von Beck (1906) angestellten Versuche zur Prüfung der verschiedenen Theorien, die im allgemeinen ein negatives Resultat ergeben haben, werden in § 80 noch erwähnt.

Die konzentrisch zur Papille verlaufenden Aderhautrupturen kommen besonders dann vor, wenn eine Kraft mit breiter Angriffsfläche von vorn her eingewirkt hat, während die seitlich einwirkenden Gewalten sowie solche mit kleiner Angriffsfläche, z. B. Schrotkörner, mehr unregelmäßig verlaufende und geformte Rupturen veranlassen. Um das Zustandekommen einer indirekten Berstung der Aderhaut im allgemeinen zu erklären, wird man in erster Linie die erhöhte Spannung der Membranen beschuldigen müssen, die durch die Druckerhöhung und Gestaltsveränderung an der Angriffsstelle zu stande kommt. Der nicht von der Angriffsfläche berührte Teil der Bulbuskapsel strebt der Kugelform zu und dehnt sich durch den erhöhten Binnendruck, woran ihn wahrscheinlich das sich elastisch anschmiegende Fettpolster der Orbita bei Schlag von vorn her nicht hindert. Die feste Skleralkapsel hält den Druck aus und dehnt sich etwas, die weniger elastische und bluthaltige Aderhaut zerreißt am leichtesten, da auch sonst bluthaltige Gewebe der Distorsion durch Kontusion relativ wenig Widerstand entgegensetzen. Am hinteren Pol und besonders in der Maculagegend zeigt die Aderhaut den stärksten Gehalt an Gefäßen. Begünstigt wird die Zerreißung der Aderhaut offenbar durch die zahlreichen Gefäßverbindungen zwischen Aderhaut und Sklera im hinteren Bulbusabschnitt, worauf Saemisch (1866 u. 1867) zuerst hinwies. In einem von mir anatomisch untersuchten Fall von Aderhautruptur lag die Rupturstelle gerade an der Eintrittsstelle einer dicken Ciliararterie (Wagenmann 1902).

Dass die Ruptur konzentrisch zum Opticus verläuft, hängt sicher mit der Art der Befestigung und dem Bau zusammen. Meines Erachtens wäre auch möglich, dass der Opticus der Rückwärtsbewegung des Bulbus ein gewisses Hindernis bereitet und dadurch lokal die Spannung am hinteren Pol ungleich werden lässt und für gewisse Teile vermehrt, für die unterstützten vermindert, wenn auch eine tiefe Einstülpung schon wegen der Druckerhöhung kaum möglich ist.

Die Mechanik der Corneoskleralrupturen.

§ 79. Die Mechanik der direkten Ruptur, d. h. der Zerreißung der Augenwandung am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt ist von der Mechanik der indirekten, der an einer vom Angriffspunkt entferntliegenden Berstung vollkommen verschieden. Nach Müller (1895), der die direkten Berstungen von den gewöhnlichen Quetschwunden unterschied, wirkt in einzelnen Fällen der Fremdkörper so schnell ein, dass der Bulbus nicht Zeit zum Ausweichen hat. Die getroffene Stelle der Bulbuskapsel wird nach ihm mit solcher Schnelligkeit gegen den Bulbusinhalt als Widerlager getrieben, dass sie birst, etwa wie die Kopfhaut unter der Wirkung eines gegen den Schädel geführten Schlages. Ich halte diese Annahme und den Vergleich für nicht zutreffend, die getroffene Stelle wird vielmehr eingedrückt und zerreißt unter dem andringenden Fremdkörper, wobei der Bulbus auch ausweicht. Dass der Bulbusinhalt das Widerlager abgiebt, erscheint nicht auffallend, denn das ist immer der Fall bei allen perforierenden Wunden, bei denen ein gewisser Druck zum Durchtrennen der Wand erforderlich ist. Man kann auch keine scharfe Grenze zwischen Riss- und Quetschwunden durch stumpfe Gegenstände und den direkten Zerreißungen machen.

Die direkten Zerreißungen zeigen hinsichtlich der Lage und des Verlaufs der Wunde kein typisches Verhalten, vielmehr sind in jedem Fall dafür bestimmend die Form des verletzenden Fremdkörpers, die Richtung des Stoßes und die Lage der Angriffsstelle. Sie finden sich häufiger in der Hornhaut als in der Sklera und können sich von der Hornhaut in die Sklera erstrecken. Je nachdem sind die Wunden gradlinig, bogenförmig, winklig, lappig, dreistrahlig u. s. w. Die direkte Zerreißung der Augenkapsel erfolgt stets unter einer starken Druckwirkung auf das Auge, die in der Regel zu schweren Komplikationen im Augeninnern — zu starken Blutungen, Zerreißungen und Verlagerung der Membranen —, sowie zu beträchtlichem Vorfall und Austritt von Augeninhalt führt. Die direkten Rupturen — Zerreißungen unter hohem Druck — stellen in der Regel ungemein schwere, aber atypische Verletzungen dar.

Um die indirekten Rupturen, die fast stets innerhalb der Sklera verlaufen, zu erklären, sind zahlreiche Ansichten geltend gemacht. Eine

Zusammenstellung und Besprechung der verschiedenen Theorien finden sich bei Hughes (1887) und vor allem bei Müller (1895) in seiner Monographie, sowie bei Praun (1899).

Die Zerreißung der Sklera durch den knöchernen Orbitalrand nahmen Zander und Geissler (1864) als Ursache an. Da die Ruptur fast immer oben und oben innen liegt, so glaubten sie, dass der Stoß von unten oder unten außen erfolgt und den Bulbus gegen den Orbitalrand anpresst, wo der unüberwindliche Widerstand des Körpers die Sklera zerreißt. Die noch in gleicher Richtung fortwirkende Kraft triebe die Linse aus dem Auge heraus. Diese Theorie hat nur ein historisches Interesse.

Mehrfach wurde die Berstung der Sklera mit gewissen anatomischen Verhältnissen der Rissstelle am Hornhautrand in Zusammenhang gebracht. So beschuldigte Stellwag (1855) den Umstand, dass bei der durch die Bulbuskompression auftretenden Dehnung und Zerrung des vorderen Skleralabschnittes die Sklera an der Cornea keinen so festen Widerhalt hat, als die übrigen Teile des Skleralgefüges untereinander. Nach ihm sind die Berstungen bei Kompression von vorn nach hinten meistens in der Richtung der Meridiane gelegen.

Lawson (1865) zog, abgesehen von gewissen Eigentümlichkeiten der Stoßrichtung, den Umstand heran, dass die Sklera in ihrer Dicke von hinten nach vorn abnehme.

Auch Cooper (1859) hielt die Rupturstelle für den der Struktur nach schwächsten Punkt. Zehender (1876) fand die Sklera vorn am dünnsten, abgesehen von den Stellen unter den Muskelinsertionen, die aber durch den Gegendruck des Muskels geschützt sind. Die Sklera wird deshalb am leichtesten zwischen den Insertionen und dem Hornhautrand einreißen.

Mehrfach wurde die Verdünnung der Sklera nach dem Hornhautrand zu nur als ein begünstigender Faktor neben anderen wichtigen Momenten herangezogen, so von Schröter (1866), von Massie (1875), Briolat (1879), Pédebidon (1879). Die relative Schwäche der vordersten Sklerazone sieht Manolescu (1885) in der kavernösen Struktur dieser Gegend.

Briolat hat auch die mit dem Alter zunehmende Resistenzverminderung der Sklera als Grund angeführt, weshalb die Ruptur hauptsächlich bei älteren Individuen vorkommt.

Ein neues mechanisches Moment hat zuerst Manz (1865) darin gesehen, dass die Berstung zwischen dem Orbitalrand und der Angriffsfläche an der weder vom Orbitalrand noch vom angreifenden Fremdkörper unterstützten, freiliegenden Stelle erfolgt. Manz leugnet eine verminderte Resistenz des vorderen Skleralabschnittes aus anatomischen Gründen, da im Gegenteil die Sklera durch die Muskelansätze an Mächtigkeit zunimmt, und sieht den mechanischen Grund in der Richtung des Stoßes und in der Lagerung des Auges an die Orbitalwand. Die zwischen den beiden gepressten Partien des Augapfels relativ freie Stelle hat im höchsten Grade der Spannung die relativ geringste Kohäsion und zerreißt. Dass die Sklera neben dem Hornhautrand bei der Verletzung frei bleibt, beweist der Austritt der Linse, der bei Angepresstsein dieser Stelle nicht möglich wäre.

Schröter (1866) hat die Theorie von Manz noch weiter ausgeführt und verallgemeinert. Doch sieht er ein begünstigendes Moment darin, dass die vordere Skleralzone die relativ dünnste ist. Nach ihm treibt jeder Stoß das Auge einmal gegen die entsprechende Orbitalwand und zugleich nach hinten gegen

das retrobulbäre Fettpolster. Da der stumpfe Körper an seiner Angriffsfläche ebenfalls stützt, so bleibt nur die dem Angriff gegenüber liegende Partie der Sklera neben der weniger zerreißlichen Hornhaut dem Zerreißen schutzlos preisgegeben. Wo der Gegendruck fehlt, ist die Spannung infolge der momentanen Erhöhung des intraokularen Drucks am stärksten. Die Ruptur ist eine Contraruptur.

Zu einer ganz ähnlichen Auffassung kam Kern (1886). Nach ihm kann für die Entstehung des Skleralrisses lediglich die allgemeine Erhöhung des intraokularen Drucks geltend gemacht werden, welche den Bulbus an einer nicht unterstützten Stelle platzen lässt, wo gleichzeitig die relativ geringste Kohäsion besteht, das ist nicht in der Cornea, sondern in der Sklera. Den konzentrischen Verlauf der Rupturen erklärt er, worauf v. Arlt hingewiesen hatte, durch den im Bereich der Ciliarkörperzone vorwaltenden, zum Hornhautrand konzentrischen Verlauf der Sklerafasern.

Auch er nimmt an, dass die Ruptur gegenüber dem Angriffspunkt des Fremdkörpers liegt, und erklärt das daraus, dass die Stelle der Gewalteinwirkung als unterstützt angesehen werden kann, und dass die gegenüberliegende Stelle und deren Umgebung einen prävalierenden Dehnungsinsult durch direkte und partielle Fortpflanzung des Insults in der Stoßrichtung darstellt.

Berlin (1873, S. 74 Fußnote), der der Manz'schen Theorie zustimmt, meinte, dass zu wenig Gewicht auf die Mitwirkung der Linse bei dieser Verletzung gelegt ist. Die statistische Mitteilung, dass $^2/_3$ der Fälle von subconjunctivaler Linsenluxation im Alter von 40—60 Jahren vorkommen (Zander und Geissler), scheint dafür zu sprechen, dass ein gewisser Härtegrad der Linse zur Entstehung dieser Verletzungsart erforderlich ist.

Dass die Skleralruptur im Dehnungsäquator des durch die stumpfe Gewalt abgeplatteten und wegen der Inkompressibilität des Inhalts in seiner Form veränderten Bulbus erfolgt, hatte v. Arlt (1875) als Theorie aufgestellt. Nach v. Arlt wird der Bulbus unter Abplattung an der Angriffsfläche in der Stoßrichtung komprimiert und in einer zur Kompressionsrichtung senkrechten Richtung — im sogenannten Dehnungsäquator ausgedehnt. Trifft die stumpfe Gewalt von vorn gerade die Hornhautmitte, so fällt der Dehnungsäquator mit dem normalen Bulbusäquator zusammen. Da nun nach v. Arlt's Ansicht größere Fremdkörper den Bulbus nicht leicht an anderer Stelle, als von unten außen oder von unten treffen können, und da der Bulbus im Moment der hereinbrechenden Gefahr wohl meistens nach oben oder oben innen flieht, so fällt der Angriffspunkt nach unten oder unten außen vom Hornhautrand auf die Sklera. Dann fällt der zur Stoßrichtung senkrechte Dehnungsäquator in die Nähe des oberen oder oberen inneren Hornhautrandes an die Stelle, wo die meisten Skleralrisse liegen. Da die Sklera hier die größte Spannung erfährt und zudem im Moment der Verletzung am wenigsten unterstützt ist, so berstet sie hier. Wird ausnahmsweise der Bulbus an einer anderen Stelle getroffen, z. B. oben, so erfolgt der Riss gegenüber, z. B. unten. Der zum Cornealrand konzentrische Verlauf der Rupturen erklärt sich daraus, dass die Skleralfasern im Bereich der Zone des Ciliarkörpers vorwaltend konzentrisch zum Hornhautrand verlaufen.

Gegen die v. Arlt'sche Theorie, die viel Anklang gefunden hatte, wandte sich Kern (1886), Hughes (1887) und vor allem auch Müller (1895) und bestritten das Zustandekommen der angenommenen Formveränderung und eines Dehnungsäquators mit einem Spannungsmaximum. Auch die Rollung des Auges nach oben innen bei drohender Gefahr sowie die Angabe über die Lage des Angriffspunktes wurde von Müller für nicht zutreffend erklärt.

Hughes (1887), der die Mechanik der Kontusionsverletzungen mit mathematisch-physikalischer Begründung eingehend erörtert hat, führte den Begriff des Umbiegungsringes ein. Er versteht darunter die Übergangszone zwischen der Angriffsstelle, die mit dem vorstoßenden Fremdkörper in direkter Berührung steht, und der übrigen unberührten Augenkapsel. Beim Vordringen des stumpfen Fremdkörpers krümmt sich dieser Umbiegungsring am stärksten und besitzt die Form eines Kreises oder einer Ellipse je nach der Angriffsstelle. Nach Hughes' Ansicht muss der die Skleralruptur veranlassende Fremdkörper mit einer breiten Oberfläche von ca. 20 mm und in der Richtung auf den Augenmittelpunkt den Bulbus treffen, so dass dieser, ohne seitlich ausweichen zu können, fest an die Tenon'sche Kapsel gedrückt wird. Der Druck im Innern steigt, die Augenkapsel nimmt in ihrem nicht getroffenen Teil Kugelform an und der Umbiegungsring krümmt sich stärker und stärker, bis der Bulbus platzt. Die Rupturstelle liegt am Skleralbord, weil dieser bei Gestaltung des Bulbus zur Kugelform stark gezerrt wird. Fällt diese an sich gezerrte Stelle mit dem Umbiegungsring zusammen, so muss hier der Riss erfolgen, welcher sich dem Umbiegungsring entsprechend in die Lederhaut nach beiden Seiten fortsetzt.

Da der Druck im Innern senkrecht auf den Wandungen des Bulbus lastet, so erfolgt auch die Ruptur in dieser Richtung. Dort, wo ein durch Angriffsstelle und Hornhautmitte gelegter Meridian den der Angriffsstelle gegenüberliegenden Punkt des Skleralbordes trifft, erfolgt der Riss. Da die meisten Fremdkörper den Bulbus von unten außen treffen, so liegt der Riss meist innen oben. Erleidet der Bulbus den Stoß oben, so erfolgt der Riss unten. Da bei der großen Angriffsfläche die Hornhaut stets mit getroffen wird, kommen Rupturen an anderen Stellen nicht vor. Die Schwäche dieser Theorie, die ein erhebliches Eingedrücktwerden der Bulbuskapsel voraussetzt und die die seitliche Verdrängung des Auges verneint, haben Sachs (1889) und Müller (1895) mit Recht hervorgehoben.

Sachs (1889), der sich im allgemeinen den Manz-Schröter-Arlt'schen Theorien anschließt, weist der Verdrängung des Kammerwassers eine Bedeutung bei der Entstehung des Risses zu. Das Kammerwasser dringt an der dem Angriffe gegenüberliegenden Stelle, da es wegen des Iris-Linsendiaphragmas nicht nach hinten abfließen kann, unter hohem Druck in seinen normalen Abflussweg, den Canalis Schlemmii, befindet sich damit zwischen den Skleral-lamellen, zerreißt die Balken des Ligamentum pectinatum, verbreitet sich im Fontana'schen Raum, zerreißt den Irisansatz und bei Fortbestehen des Druckes die Sklera von innen nach außen und reißt bei seinem Austritt das losgelöste Irisstück mit in die Wunde.

Müller machte mehrere Bedenken gegen diese Theorie geltend, unter anderem, dass nach ihr der Angriffspunkt nie hinter dem Limbus gelegen sein könne und dass die Ruptur erst erfolgt, wenn der ganze Bulbusinhalt unter gleich hohen Druck gesetzt ist.

Müller (1895) hat eingehend die Faktoren behandelt, die bei der Entstehung der indirekten Skleralberstung in Betracht kommen, und unter Heranziehung des Experiments eine neue Theorie aufgestellt, dass der Riss in einem Meridian und intermediär zwischen Angriffspunkt und Unterstützungspunkt erfolgt.

Im Gegensatz zu der bis dahin vielfach geäußerten Anschauung meint er, dass meist sagittale oder nahezu sagittale (von vorn nach hinten gerichtete und nicht von der Seite her erfolgende frontale) Stöße die Ruptur veranlassen. Die seitlichen Stöße werden leicht durch die vorspringenden Orbitalränder aufgehalten, durch diese von ihrer Richtung abgelenkt und dringen in die Orbita, so dass

z. B. die von unten kommenden Stöße durch den oberen Orbitalrand in die Orbita geleitet werden. Unter den von vornher kommenden Stößen sind die, die gerade die Hornhaut treffen, am wenigstens geeignet, Skleralrupturen zu erzeugen, sondern führen eher zu Aderhautruptur und zu Linsenluxation. Dringen aber besonders konische und entsprechend dicke Fremdkörper in der Richtung von vorn nach hinten zwischen Orbitalrand und Bulbus ein, so verschieben sie den Bulbus und drängen ihn, da die Rotation meist keine Rolle spielt, bis an die gegenüberliegende Orbitalwand, und wenn keine Verschiebung mehr möglich ist, kommt die Kompression zu stande, die die Ruptur herbeiführt.

In bezug auf den Zusammenhang zwischen Stoß und Sitz der Ruptur gilt nach ihm das allgemeine Gesetz, dass der Einriss in der Richtung einer den Angriffspunkt und Unterstützungspunkt verbindenden Linie und zwar in einem Meridiane der als Achse gedachten Stoßrichtung, also senkrecht auf den Arlt-schen Dehnungsäquator erfolgt. Der Verlauf und die Häufigkeit der typischen Rupturen erklärt sich nach Müller auf folgende Weise: Da der hintere Bulbusabschnitt im allgemeinen durch das Orbitalfett geschützt ist, so kommen die meisten in die Meridiane zu liegen, die die Hornhaut passieren. Der Riss geht aber der Hornhaut regelmäßig aus dem Wege und wird nun mit seiner Richtung in die Linie abgelenkt, welche durch ihre besondere anatomische Beschaffenheit zum Einreißen disponiert ist, d. h. in die Zone des Schlemm'schen Kanals. Das Ligamentum pectinatum, das mit seinen innersten Fasern zur Iris und zum Ciliarmuskel, mit der Hauptmasse an die hier eingeschobenen cirkulären Skleralbündel, den Skleralsporn, sich ansetzt, stellt hier gewissermaßen einen Ausfall des festen Gefüges der Sklera dar. Ist ein Einriss erfolgt, so kann er sich nach jeder Seite beliebig verlängern. Die Ruptur liegt also intermediär zwischen Angriffspunkt und Unterstützungsstelle und in der Höhe des Schlemm'schen Kanals.

Die atypischen Rupturen sind in ihrem Sitze allein durch die Verhältnisse des Stoßes bestimmt, da die Skleralkapsel nur dort, wo die typische Ruptur liegt, einen besonderen Bau zeigt. Dass die meisten Skleralrisse in der oberen Bulbushälfte besonders nach innen oben liegen, wird durch den Eindruck, den die Trochlea auf die gespannte Bulbuskapsel und die Gegend der zum Einreißen besonders disponierten Stelle ausübt, bewirkt. Die Ruptur erfolgt von innen nach außen in dem Sinne, dass der von innen nach außen drückende Inhalt des Bulbus die Ruptur bedingt.

Infolge der verschiedenen Dehnbarkeit zerreißt zuerst die Sklera, dann die Episklera und zuletzt unter Umständen die Bindehaut. Die Ruptur kann nach jeder dieser Schichten Halt machen. Berstet nur die Sklera und bleibt die Episklera intakt, so liegt eine partielle Ruptur vor. Bei den einzelnen Schichten erfolgt nach Müller die Zerreißung der Lamellen von außen nach innen, da die Dehnung mit der Entfernung vom Mittelpunkt zunimmt.

Lohmann (1905) erklärte die Skleralruptur aus seiner Gegendehnungstheorie an der Hand eines Beispiels von einer etwa 2 cm langen indirekten Ruptur der Sklera nach oben konzentrisch zum Hornhautlimbus, die temporal und nasal in der Höhe des Horizontalmeridians begann. Die Gewalt griff nach ihm an einer Stelle unterhalb der Cornea an und drang tief in das Skleralgewebe ein. Daraus resultierte eine meridiane Spannung der Gewebshäute (Coup und Contre-coup als Pole genommen) und eine Erhöhung des Binnendruckes des Auges. Es kommt nicht an der gegenüberliegenden Stelle zur Ruptur, weil hier die Sklera genügende Festigkeit hat. Da dem Skleralbord konzentrisch angeordnete Fasern benachbart sind und die Sklera hier am dünnsten ist, die Festigkeit außerdem durch

die zum Schlemm'schen Kanal ziehenden Gefäße der der übrigen Sklera nachsteht, so reißt die anatomisch widerstandsunfähigste Stelle der Sklera, namentlich durch die zu den Dehnungsmeridianen senkrechte Anordnung ihrer Elemente, ein.

Hinsichtlich der kleinen innerhalb der Hornhautgrenze meist nach oben gelegenen Rupturen betonte Fuchs (1905), dass sie indirekte Berstungen seien. Die Lage des Angriffspunktes der Gewalt kann für ihre Mechanik nicht ausschlaggebend sein, da er wechselt, während die Ruptur aber fast ausnahmslos oben liegt. Wenn die Höhe des durch den äußeren Druck plötzlich gesteigerten Binnendruckes die Festigkeit der Bulbuskapsel übersteigt, so platzt diese und zwar, wenn sie nicht in allen Teilen gleich fest ist, an der schwächsten Stelle. Dieses ist die Corneoskleralgrenze mit dem Schlemm'schen Kanal und dem Aufhören der Sklera. Hier beginnt der Riss. Das Ligamentum pectinatum, das die hintere Wand des Schlemm'schen Kanals bildet, reißt zuerst ein. Geht der Riss nach der Oberfläche weiter, so folgt er am leichtesten der Linie, entlang der die mit dem Schlemm'schem Kanal kommunizierenden vorderen Ciliargefäße die Sklera durchsetzen und deren Festigkeit dadurch herabsetzen. Diese Linie verläuft schräg nach der Peripherie und erreicht erst mehrere Millimeter nach hinten von der Hornhautgrenze die Oberfläche. Bei der gewöhnlichen Skleralruptur folgt der Riss dieser Linie. Bei den kleinen Rupturen in der Hornhautgrenze durchsetzt der Riss auf kürzestem Wege, also senkrecht, die Bulbuswand und kommt knapp hinter dem Limbus an die Oberfläche. Der Riss kann sogar hornhautwärts erfolgen. Warum der Riss bald mehr senkrecht, bald mehr schräg die Augenhülle durchsetzt, lässt sich nach Fuchs gegenwärtig noch nicht erklären. Die Thatsache, dass das Gewebe der Hornhaut fester ist als die Sklera, lässt vielleicht verstehen, weshalb die Risse, welche schon in der Hornhaut liegen, kleiner sind als die Skleralrisse.

Die Theorie Müller's mit ihrer Erweiterung von Fuchs für die kleinen Skleralrupturen erklärt wohl am besten das Zustandekommen der indirekten Skleralberstung, wenn auch noch nicht alle Punkte hinlänglich klargestellt sind, und manches, wie z. B. der Einfluss der Trochlea, weiterer Aufklärung bedarf. Die wichtigsten mechanischen Momente sind: Kompression des gegen die Orbitalwand gedrängten Bulbus, beträchtliche Erhöhung des Binnendrucks des Auges durch den äußeren Druck, Überdehnung der Augenkapsel durch den von innen nach außen wirkenden erhöhten Augendruck, Berstung an der widerstandslosesten und zugleich nicht unterstützten Stelle der Bulbuskapsel, Beginn des Risses im Schlemm'schen Kanal, zum Hornhautrand konzentrischer Verlauf wegen der aus anatomischen Gründen bedingten Widerstandslosigkeit des vorderen Skleralansatzes.

Experimentelle Untersuchungen über die Kontusionsverletzungen des Augapfels.

§ 80. Wiederholt wurden auch Experimente an lebenden Tieren oder an enukleierten Augen benutzt, um den Mechanismus gewisser Kontusionsverletzungen oder die Folgen einer Prellung für die einzelnen Teile und die Natur der Veränderung zu erforschen. Die Veränderungen im

vorderen Bulbusabschnitt wurden mehrfach nur nebenbei erwähnt, da besonders die indirekten Folgen in der Tiefe den Gegenstand der Untersuchungen bildeten.

Caillet (1869), der Aderhautrupturen durch geschleuderte Kugeln bei Kaninchen erzeugen wollte, beschreibt eine Reihe von Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt zum Teil vorübergehender Natur: Hornhauttrübungen, Miosis, cirkumskripte Katarakt u. s. w., auch die Netzhauttrübung hat er wiederholt gesehen, aber falsch gedeutet. Berlin (1873) schnellte einen Stock derb gegen das Auge von Kaninchen und beobachtete am vorderen Bulbusabschnitt, dass sich die Pupille unmittelbar auf den Schlag hin stark verengerte, gleichgültig, ob er die Hornhaut oder die Sklera getroffen hatte. Neben Hornhauttrübungen fanden sich auch oft vordere Kortikaltrübungen vis-à-vis der getroffenen Stelle. Erwähnt wird auch, dass in manchen Fällen Iritis mit Exsudation in die Vorderkammer und Hypotonie nachfolgten. Anatomisch fand Berlin Blutungen in und auf dem Ciliarkörper sowie zwischen Ciliarkörper, resp. vorderem Aderhautansatz und Sklera, ebenso hinter der Iris und war später geneigt, durch solche Blutungen die Myopie und den Astigmatismus nach Kontusion beim Menschen zu erklären. Die Veränderungen im hinteren Abschnitt werden später erwähnt. Förster (1887) hat, um seine Hypothese zu prüfen, Schlagversuche an Leichenaugen in der Leiche oder an enukleierten Augen, die in ein ausgehöhltes Holzklötzchen gelegt waren, angestellt und dabei Pupillenerweiterung, partielle und totale Iridodialysen hervorgebracht, aber keine Luxation in die Vorderkammer erzeugen können. Dagegen traten mehrfach Skleralrupturen auf, die meridional und nicht konzentrisch zum Hornhautrand verliefen. In einem Fall wurde die ganze Iris und etwas Glaskörper herausgeschleudert, aber nicht die Linse.

Auch die Erzeugung von Katarakt durch Kontusion oder Massage und die Feststellung der feineren Veränderungen in Kontusionskatarakten ist mehrfach Gegenstand experimenteller Forschung gewesen. (Völkers, Schirmer, Hess, Bäck, Demaria, vgl. den Abschnitt über Kontusionskatarakt.)

Um den Mechanismus der Aderhautruptur festzustellen, sind Versuche von Hillenkamp (1865) an kleinen Hunden und von Caillet (1869) an Kaninchen ausgeführt. Beiden gelang es nicht, Rupturen zu erzeugen. Positive Resultate hatte dagegen v. Seidlitz (1873) in zahlreichen Versuchen bei Kaninchen. Um die Folgen einer cirkumskripten einwirkenden Gewalt zu erhalten, benutzte er eine Salonpistole, die mit einem Schrotkorn von 3 mm Durchmesser und 0,17 g Gewicht geladen war. Die Augen wurden von vorn oder streifend getroffen. Um mit breiter Angriffsfläche und mit größerer Kraft einwirken zu können, wurde in einer zweiten Serie von Versuchen ein Messingschälchen von etwas größerem Durchmesser als das Auge auf das Auge des Versuchstiers aufgebunden und dagegen mit stärkerer Ladung geschossen. Die Ergebnisse der Untersuchung fasst er in folgende Sätze zusammen:

»1. Der Contrecoup spielt bei den Zerreißungen der Chorioidea nur in den Fällen, wo eine kleine Partie der Cornea mit großer Geschwindigkeit getroffen wird, eine Rolle.

2. Dagegen entstehen die Zerreißungen infolge einer Spannung, welche bedingt ist, einerseits durch Abflachen und Durchbiegen der Cornea, andererseits durch Zunahme derjenigen Augendurchmesser, welche senkrecht auf der Sehachse stehen, infolge der Inkompressibilität der Augenmedien; für ihr Vorhandensein sprechen namentlich die radiären Einrisse dicht am Ciliarkörper.

3. Die Zerreißungen am Nervus opticus sind auf die Unnachgiebigkeit dieser Stelle zurückzuführen: hier ist die Chorioidea fixiert und die eintretende Spannung wirkt von allen Seiten auf sie ein und trifft zuletzt in voller Stärke auf die kleine Peripherie der Papille, wo sie dann einen Riss bewirken muss.«

Beck (1906) versuchte indirekte Aderhautruptur künstlich zu erzeugen und benutzte zu seinen Versuchen die Augen von frisch geschlachteten Schweinen, Kälbern oder Hammeln. Die Augen wurden in ein der Orbita entsprechendes trichterförmig ausgehöhltes Stück Holz gelegt und in geeigneter Lage fixiert. Gegen den Bulbus wurden Schläge mit einem Hammer und mit harten Holzstücken von verschiedener Größe ausgeführt. Die Versuchsbedingungen wurden entsprechend den einzelnen zur Erklärung der Aderhautruptur aufgestellten Theorien variiert. Die Versuche ergaben sämtlich negatives Resultat, da isolierte Rupturen der Aderhaut nie zu stande kamen. Bei starker Gewalteinwirkung, zumal bei rasch und sehr kräftig gegen den Bulbus geführten Schlägen entstanden Skleralrupturen.

Von Bedeutung sind ferner die vorher schon erwähnten Versuche von Berlin (1873) an Kaninchen, bei denen er zur Erzeugung von Kontusion einen elastischen Stab derb gegen den Bulbus schnellen ließ. Unmittelbar nach dem Schlag waren die Netzhautgefäße fast blutleer, füllten sich aber nach wenigen Sekunden, ohne sich abnorm zu erweitern. Auch verengte sich unmittelbar auf den Schlag hin die Pupille, es traten Trübungen in der Hornhaut und in der vorderen Corticalis auf. Sodann entstanden direkte und indirekte Trübungen der Retina. Die indirekte Trübung fand sich immer an einer Stelle des Augenhintergrunds, die der direkt getroffenen Stelle annähernd in derjenigen Richtung gegenüber lag, in welcher der verletzende Körper auf den Bulbus traf. Die anatomische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Ruptur von Aderhautgefäßen und eine wenn auch kleine, so doch vollständige Zerreißung der Aderhaut handelte. Ausnahmslos fand er eine Blutung zwischen Chorioidea und Sklera, sowohl an der direkt getroffenen Stelle, als auch am Sitz der indirekten Retinaltrübung, die sich als Ödem erwies. Einmal hatte er auch einen Riss der Retina erzeugt.

Um das Wesen der von Berlin beobachteten Netzhauttrübung zu erforschen, hat Denig (1897) die Versuche Berlin's wiederholt, indem er mit einem elastischen Stab verschieden stark gegen den Bulbus schnellte. Er fand stets nach einer 30 Sekunden währenden Ischämie eine nachträgliche Erweiterung der Netzhautgefäße.

Die erst nach 30 Sekunden auftretende starke Verengerung der Pupille ließ nach 20 Minuten etwas nach. Bereits nach 15 Minuten war der Beginn der Weißfärbung der Netzhaut nachweisbar, nach $1^1/_2$ Stunden das Höhestadium erreicht. Die Trübung trat unabhängig von subchorioidealen Blutungen auf. Nur bei ganz starken Schlägen fanden ebenfalls Blutungen zwischen Aderhaut und Sklera, Rupturen in der Aderhaut mit Pigmenteinwanderung in die Retina. Nach seiner Annahme prallt die Glaskörperflüssigkeit durch einen heftigen Stoß wie eine Woge gegen die Netzhaut an, dehnt sie stark und wird in die Nervenfaserschicht eingepresst. Dadurch entstehen zahlreiche perlschnurartig aneinander gereihte, stark lichtreflektierende Buckel, die in der Nervenfaserschicht liegen, der Netzhaut aufzusitzen scheinen und die die Weißfärbung der Netzhaut erzeugen. Gleichzeitig erfolgt eine Paralyse der Netzhaut- und Aderhautgefäße mit Transsudation in die Stäbchen- und Zapfenschicht.

Bäck (1898) benutzte zu seinen Versuchen am Kaninchen einen Schlagapparat, der durch Verwenden eines Hebels mit Federspannung die Kraft des Schlages in Gewichtszahlen angab und eine genaue Dosierung der Gewalt des Schlages

gestattete. Bei schwachen Schlägen mit Federspannung bis 200 zeigte das Auge keinerlei Veränderung, bei Schlägen mit Spannung bis 600 trat Verengerung der Pupille auf, bei Schlägen bis 1200 daneben auch vorübergehende Ischämie der Netzhautgefäße. Die Pupille verengte sich sofort stark, erweiterte sich nach 1—2 Minuten und wurde längsoval mit der Erhebung des Ovals an der Schlagstelle; in der Linse trat der Linsenstern als weißlicher Streif für kurze Zeit hervor. Die Cornea war getrübt. Erst bei einem Schlag mit Federspannung 2000 trat nach $^3/_4$ Stunden die milchige Trübung der Netzhaut, die nicht den Retinalgefäßen folgte, auf, erreichte nach 2 Stunden ihre größte Intensität und verschwand innerhalb von 40 Stunden. In der Vorderkammer machte sich nach 10 Minuten ein eiweißreiches Exsudat bemerkbar, das auf Paralyse der Irisgefäße zu beziehen war. Auch fand sich am hinteren Linsenpol eine sternförmige Trübung. Der Netzhauttrübug entsprach eine Schicht Transsudat zwischen Retina und Aderhaut, das von einer Paralyse der Aderhautgefäße herstammte und den Anlass gab zur serösen Durchtränkung der Retina. Die von Denig beschriebenen Buckel hielt er für Fältelung der Retina und für einen nebensächlichen Befund. Erst bei starkem Schlage, z. B. 2 mal Federspannung 1500, traten Blutungen in der vorderen Kammer auf.

Lohmann (1905) konnte bei seinen Versuchen die Befunde von Bäck bestätigen. Er sieht das wesentliche bei der Commotio retinae in einer durch meridionale Zerrung veranlassten Lockerung der Netzhautelemente (Discessus retinae). Die Trübung kommt dadurch zu stande, dass das gleichzeitig durch die Gefäßparalyse austretende Sekret sich in die gelockerte Retina ergießt.

Skleralrupturen wurden experimentell bei den zu anderen Zwecken unternommenen Kontusionsversuchen als Nebenbefund erhoben, auch von Follin (1853) an der Leiche erzeugt, aber erst von Müller (1895) zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Müller experimentierte an Kaninchenaugen in situ, sowie an enukleierten Augen von Hunden, Kaninchen, Schweinen, Pferden und an Augen in menschlichen Leichen sowie an den der Leiche entnommenen Augen. Durch Schläge mit einem Hammer auf einen halbkuglig zugedrechselten Holzstab wurde die Kontusion ausgeübt und der Angriffspunkt verschieden gewählt. Kaninchenaugen erwiesen sich zu den Versuchen als ungeeignet, da bei der Beschaffenheit ihrer Sklera die Risse ganz unregelmäßig erfolgten. An Hundeaugen fiel der Riss immer in einen Dehnungsmeridian und zwar in vereinzelten Fällen auch im vorderen Bulbusabschnitt nahe dem Limbus. Bei diesen Rissen lagen nur die Enden im Meridian, während die Mitte, dem Hornhautgewebe ausweichend, den Limbus begleitete. Bei Schweinsaugen lag der Riss fast ausnahmslos im Dehnungsmeridian und durchtrennte auch die Hornhaut. An Pferdeaugen fiel der Riss immer in die Limbusgegend und zwar stets meridional gerichtet, wenn der Angriffspunkt im Äquator lag. Die Hornhaut und der hintere Bulbusabschnitt waren nie Sitz der Ruptur.

Bei Versuchen an enukleierten menschlichen Augen lagen die Risse regelmäßig im Dehnungsmeridian, je nach der Stoßrichtung an verschiedener Stelle. Fiel der Riss aber in den vorderen Bulbusabschnitt, so wich er der Cornea aus; das Ende lag im Dehnungsmeridian, während die Mitte, der Cornea und dem Limbus ausweichend, etwa 2 mm hinter demselben den Bulbus umkreiste. War der Riss in diesen Fällen weniger lang, so fiel er in seiner ganzen Länge konzentrisch zum Limbus. Wenn bei Versuchen an der Leiche die Stoßrichtung von vorn nach hinten ging und der Fremdkörper richtig auf die Hornhaut aufgesetzt wurde, verlief der Riss jedesmal von vorn nach hinten, also in einem

Bulbusmeridian. Wurde durch Hebelwirkung der Bulbusäquator gestoßen, so lag der Riss immer konzentrisch dem Limbus, etwas hinter demselben. Die Ruptur lag oben oder unten, wenn der Angriff innen oder außen erfolgte und umgekehrt. Der Riss lag vollständig gesetzmäßig senkrecht auf dem Dehnungsäquator und wich von dieser Richtung nur ab, wenn er zum Teil oder ganz in die Hornhaut zu liegen kommen sollte.

Bei den von Beck (1906) angestellten Versuchen über die Entstehung der Aderhautrupturen platzte der Bulbus, wenn die Gewalt eine zu starke war, und zwar meist am Corneoskleralrande dann, wenn der Bulbus im Trichter lag. Lag der Bulbus frei, so entstanden bei überstarken Schlägen meist Aderhaut- und Skleralrupturen in der Richtung von vorn nach hinten. Albrand (1907) beobachtete bei seinen über das postmortale Verhalten der Pupille bei experimenteller Steigerung des intraokularen Druckes angestellten Versuchen an Leichenaugen öfters eine Ruptur der Sklera, die vorwiegend an der oberen Hälfte der Skleralkapsel erfolgte. Die Berstung trat aber nur an den Leichen bejahrter Menschen ein. Der Ort des geringsten Widerstandes fand sich vorzugsweise im oberen inneren pericornealen Abschnitte der Sklera. Durch Untersuchung der geplatzten Augen wurde festgestellt, dass die vordere obere Skleralpartie thatsächlich die dünnste und schwächste Stelle im Querschnitt bildete und dass in der oberen Hälfte die Veränderungen seniler Art am ausgesprochensten waren. Nur an einer Leiche hatte der Riss an beiden Augen eine äquatoriale Lage und Richtung, so dass eine individuelle Disposition zu dem abnormen Verlauf angenommen wurde.

Schließlich seien hier noch die Untersuchungen von Rouquette (1892) erwähnt, die angestellt wurden, um die Resistenz der Bulbuskapsel gegen das Eindringen von Fremdkörpern zu erweisen. Ein Eisenstab von $2^1/_2$ mm Durchmesser wurde auf das Auge gesetzt und zunehmende Belastung vorgenommen. Beim Menschenauge trat eine Ruptur des Auges ein, wenn ein Druck von $8^1/_2$—9 kg einwirkte. Das Ochsenauge hielt noch eine zunehmende Belastung von 22 kg aus und brach erst unter einem Gewicht von 27 kg.

Litteratur zu §§ 75—80.

1849. 1. Rivaud Landrau, Ann. d'Ocul. XXI. S. 194.

1852. 2. Dixon, James, On Sub-conjunctival dislocations of the lens. Lancet. 27. Nov. S. 486.

1853. 3. Follin, Arch. de méd. Ref. nach Müller.

1855. 4. Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. II. S. 216. Erlangen, Enke.

1859. 5. White Cooper, On wounds and injuries of the eye. London.

1864. 6. Zander und Geissler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg, Winter.

1865. 7. Lawson, George, Rupture of the eye through the Sclerotic. Med. Times and Gaz. II. No. 779 and 780. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. IV. S. 53.

8. Manz, Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 170.

9. Hillenkamp, De rupturis chorioideae. Diss. inaug. Bonnae.

1866. 10. Saemisch, Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 111.

11. Schröter, Zur Entstehung der traumatischen Skleralruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 242.

1867. 12. Saemisch, Traumatische Ruptur der Retina und der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 31.

1869. 13. Caillet, Des ruptures isolées de la choroide. Thèse de Strasbourg.
14. Knapp, Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut infolge von Traumen auf dem Augapfel. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 6.
1871. 15. Aub, Ruptur der Chorioidea an der Macula lutea, der Chorioidea und Retina an der Ora serrata und der hinteren Kapsel der Linse. Arch. f. Augenheilk. II, 1. S. 256.
1872. 16. Geißler, Rupturen der Aderhaut (und Netzhaut). Sammelreferat. Schmidt's Jahrbücher. CLIII. S. 224.
1873. 17. Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.
18. v. Seidlitz, Experimentaluntersuchungen über Zerreißungen der Chorioidea. Inaug.-Diss. Kiel.
19. Mauthner, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete d. Ophth. Bemerk. zum Referat der Berlin'schen Arbeit. S. 342.
1874. 20. Berlin, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete d. Ophth. V. S. 573.
21. Geißler, Schmidt's Jahrbücher. CLXII. No. 5. S. 167.
22. v. Arlt, Über Skleralruptur. Sitzungsbericht d. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 382.
1875. 23. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges. Wien, Braumüller.
24. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. S. 299.
25. Massie, Des déplacements du cristallin sous la conjonctive. Thèse de Paris.
1876. 26. Zehender, Handb. der gesamten Augenheilkunde. II. S. 622. Stuttgart.
1878. 27. Adamück, Ein Fall von Ruptur der Chorioidea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 257.
28. Becker, O., Über isolierte Aderhautruptur, ihre Entstehung und die von ihr verursachte Netzhautpigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 41.
29. Hülse, Einiges über Chorioidealrupturen. Inaug.-Diss. Kiel.
1879. 30. Briolat, Étude sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Thèse de Paris.
31. Pédebidon, A., Contributions à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse de Paris.
1881. 32. Berlin, Über die Analogien zwischen der sogenannten Erschütterung der Netzhaut und der Gehirnerschütterung. (Vortrag, gehalten auf der 3. Vers. südwestdeutscher Neurologen zu Baden-Baden.) Berliner klin. Wochenschr. No. 31. S. 444. No. 32. S. 458.
1883. 33. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII, 2. S. 135.
1885. 34. Manolescu, Aniridie et Aphakie traumatique à gauche etc. Arch. d'Opht. V. S. 227.
1886. 35. Kern, Über den Entstehungsmechanismus traumatischer Rupturen am Augapfel. Deutsche militärärztl. Zeitschr.
36. Franke, Über Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 261.
1887. 37. Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 21.
38. Schirmer, O., Experimentelle Studie über reine Linsenkontusionen. Inaug.-Diss. Greifswald.
39. Hess, Über Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über die Massagekatarakt. Ber. über d. 19. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 54.
40. Förster, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Bericht über die 19. Vers. d. ophth. Ges. S. 143.
1888. 41. Schirmer, O., Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 131. Daselbst die Versuche von Völkers erwähnt. S. 133.

1889. 42. Sachs, Über traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 367.
1890. 43. Schirmer, R., Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 161.
44. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde.
1892. 45. Stoewer, Zur Mechanik der stumpfen Bulbusverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 255.
46. Rouquette, Contribution à l'étude clinique des blessures de l'oeil par corps étrangers. Thèse de Lyon.
1895. 47. Koster, Gzn., Beiträge zur Lehre vom Glaukom. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 30.
48. Müller, Leopold, Über Ruptur der Corneoskleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Wien, Deuticke.
1897. 49. Denig, Ist die Weißfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der That als ein akutes Ödem infolge Blutergusses zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlin's aufzufassen? Experimentelle Studie. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 52.
50. Polano, Über isolierte Chorioidealrupturen. Inaug.-Diss. Kiel.
51. Norman-Hansen, Études sur la contusion de l'oeil. Ann. d'Ocul. CXVIII. S. 195.
1898. 52. Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 82.
1899. 53. Praun, Die Verletzungen des Auges. Bergmann.
54. Norman-Hansen, Wann entsteht Chorioidealriss bei Schläfenschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 104.
1900. 55. Ballaban, Iridodialyse durch Revolverschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 65.
56. Levinsohn, Über indirekte Zerreißung der Regenbogenhaut. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 79.
1901. 57. Koster, Gzn., Über die Beziehung der Drucksteigerung zu der Formveränderung und der Volumzunahme am normalen menschlichen Auge, nebst einigen Bemerkungen über die Form des normalen Bulbus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 402.
1902. 58. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. S. 278.
1903. 59. Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Der intraokulare Druck. Dieses Handb. 1. Teil. II. Kap. XI. Abschnitt VII.
1904. 60. Haass, Ein Fall von indirekter Aderhautruptur. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 496.
1905. 61. Fuchs, Über kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. S. 985.
62. Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. 10. Aufl. Wien, Deuticke.
63. Lohmann, Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur). v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 227.
1906. 64. Beck, Entstehung der Aderhautrupturen. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 283.
1907. 65. Kuschel, Die Architektur des Auges in ihren hydrostatischen Beziehungen zum intraokularen Stromgefälle. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 114 u. 259.
66. Stoewer, Über die bei der Wittener Roburitfabrikexplosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) S. 347.
67. Albrand, Über künstliche Skleralrupturen. Wiener klin. Rundschau. No. 39.

Kontusion der Bedeckung des Auges und seiner nächsten Umgebung (Lider, Bindehaut, Thränenorgane).

Veränderungen an den Lidern und an der Bindehaut durch Kontusion.

§ 81. Befund. Trifft eine stumpfe Gewalt die Lider oder die nächste Umgebung des Auges, so treten als häufigste und oft bedeutungslose Folge Blutungen in oder unter die Lidhaut auf, zu denen sich bald ödematöse Schwellung gesellt. An der Oberfläche können gleichzeitig Quetschwunden meist als kleine Abschürfungen angetroffen werden. Sind nur kleine Gefäße der Lidhaut geborsten, so sieht man blaurötliche oder rötliche Flecken oder mehr diffuse Suffusionen, die innerhalb kurzer Zeit die bekannten Verfärbungen durchmachen und verschwinden. Sind etwas größere Gefäße im subkutanen Gewebe zerrissen, so findet man mehr oder weniger starke, blaurot durchschimmernde Schwellungen, über denen die Haut gespannt erscheint. Platzen bei Stoß gegen den Supraorbitalrand die dort gelegenen größeren Arterien oder deren Äste, so entstehen pralle Blutgeschwülste von beträchtlicher Größe. So fand ich bei einem Knaben nach Stoß gegen eine Ecke eine fast hühnereigroße Blutgeschwulst unter der Haut, die sich in den nächsten Tagen unter starker Schwellung der Lider verteilte, aber auch nach 3 Wochen noch nicht ganz verschwunden war. Bei einer Frau trat nach Stoß eine kompakt bleibende, pflaumengroße pralle Blutgeschwulst am äußeren oberen Orbitalrand auf, die nach einigen Tagen zu einer Nekrose der prall gespannten blauroten Haut führte. Nach Spaltung der Haut wurden kompakte, schwarz verfärbte Coagula entfernt, wonach glatte Heilung eintrat.

Bei Kontusion des Supraorbitalrandes können auch die Blutungen subperiostal liegen; auch kann bei Zerreißung einer größeren Arterie die Blutgeschwulst Pulsationen aufweisen.

Die nach Kontusion durch Blutung und serösen Erguss auftretende Schwellung fühlt sich teigig an, ist bei Druck nicht schmerzhaft und gestattet ohne besondere Beschwerde, eventuell unter Zuhilfenahme von Lidhaltern, die Lider zu öffnen und den Bulbus zu untersuchen, was in derartigen Fällen geschehen muss, um etwaige Kontusionsfolgen in der Tiefe festzustellen. Etwaiger Exophthalmus deutet in erster Linie auf retrobulbären Bluterguss.

Bei stärkerer Kontusion erstrecken sich gewöhnlich Blutung und Ödem in die Umgebung des Auges zur Schläfe, Wange, Nase und Stirn und häufig breiten sie sich nach der Verletzung durch subkutanes Wandern in die Umgebung aus, wobei nicht selten der Nasenrücken überschritten wird, so dass Lidödem und Sugillation auch am zweiten nicht verletzten Auge auftreten.

Durch einen heftigen gegen den Orbitalrand auftreffenden Schlag mit einem harten, stumpfen Gegenstand oder bei Stoß und Fall des Kopfes gegen harte Flächen kann die Lidhaut über dem Orbitalrand platzen. Der knöcherne Rand durchtrennt von innen her die darüberliegenden Weichteile samt der Haut. Auf diese Weise entstehen gar nicht so selten scharfrandige, schnittähnliche Quetschwunden.

Cauer (1907) teilte zwei Fälle von vertikaler Zerreißung des oberen Tarsus mit, die als indirekte Rupturen angesprochen wurden. Die Ruptur erfolgte durch eine das Oberlid stark nach abwärts drückende Gewalt, in dem ersten Fall durch Stoß gegen eine eiserne Vorhangstange, im zweiten Fall durch Schlag mit Schlagring. (Vgl. auch Abschnitt II Quetschwunden.)

Die genannten Veränderungen an den Lidern sind meist nur Begleiterscheinungen anderweitiger, oft schwerwiegender Kontusionsfolgen am Auge, doch können sie bei günstig verlaufender Verletzung die alleinige Folge darstellen. Der Verletzte ist dann »mit einem blauen Auge davongekommen«.

Überaus häufig finden sich bei Kontusionen Blutungen an der Bindehaut, besonders an der Conjunctiva bulbi, sei es dass die Lider, sei es dass der Augapfel direkt getroffen war. Auch hier können neben der Blutung gleichzeitig Quetschwunden bestehen. Kleine Conjunctivalblutungen stellen sich als hell- oder dunkelrote Flecken dar mit scharfer Begrenzung am Hornhautrand und hellroter oder gelblicher Abgrenzung zur übrigen Bindehaut. Bei größeren Blutungen ist die Bindehaut am Bulbus deutlich abgehoben, das Blut reicht bis zur Übergangsfalte, dort oft scharf begrenzt. Wenn schon ein geringer Stoß einen — unverhältnismäßig reichlichen — subconjunctivalen Bluterguss hervorruft, wie besonders bei alten Leuten wohl beobachtet wird. so kommt als Ursache dafür eine abnorme Brüchigkeit der Gefäße mit in Betracht. Bei schweren Kontusionen des Bulbus, besonders bei den mit subconjunctivalen Skleralrupturen einhergehenden Kontusionen ist die Bindehaut meist ringsum durch dunkelroten Bluterguss stark abgehoben, so dass der Hornhautrand wallartig überlagert wird.

Bei Blutungen in und unter die Bindehaut kann auch eine Verfärbung der angrenzenden Hornhaut durch Aufnahme von Blutfarbstoff entstehen (Czermak 1889).

Neben dem Bluterguss tritt in den schweren Fällen auch rasch seröse Transsudation unter die Bindehaut auf. Die Blutung stellt sich meist unmittelbar nach der Verletzung ein, manchmal aber erst kurze Zeit später, auch ist in seltenen Fällen beobachtet, dass die kleinen zerrissenen Gefäße nach einiger Zeit zu Nachblutung führten, manchmal aus unbekannter Ursache, manchmal infolge von Pressbewegungen, z. B. beim Schneuzen. Zeigt sich aber die subconjunctivale Ekchymose nach Kontusion des Auges und seiner Umgebung erst nach einigen Stunden, so handelt es sich meist

um Blut, das aus der Orbita suffundiert ist und von einer retrobulbären Blutung stammt.

Sugillationen der Lider und Bindehaut, die nach Kontusion oder sonstiger Verletzung des Schädels, bei der das Auge und seine Umgebung nicht getroffen waren, erst mehrere Stunden oder selbst Tage nach der Verletzung in Erscheinung treten, sprechen für eine Schädelfraktur meist mit, seltener ohne Fissur des Orbitaldachs. Wir kommen auf die Bedeutung dieser Sugillationen bei den Knochenfrakturen zurück.

An der Bindehaut beobachtet man bei stärkerer Prellung des Auges und der Lider, abgesehen von Ekchymosen, auch oft nach kurzer Zeit stärkere Füllung der conjunctivalen, episkleralen und ciliaren Gefäße und daneben Chemosis, die in seltenen Fällen zu wallartiger Schwellung der Conjunctiva bulbi, selbst mit Vordringen chemotischer Wülste in die Lidspalte führt. Die Ursache ist eine auf Spasmus der Gefäße folgende Paralyse derselben mit seröser Transsudation aus der durchlässig gewordenen Gefäßwand.

Die Diagnose einer Blutung der Lider und Bindehaut ist ohne weiteres durch die Inspektion zu stellen. Cirkumskripte Blutungen lassen oft auf die Stelle schließen, wo der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt lag. Findet man nach Kontusion des Auges Lidblutung und Ekchymose der Bindehaut, so muss man in jedem Fall das Sehvermögen prüfen und mit dem Augenspiegel nachforschen, ob sich in der Tiefe des Auges Veränderungen finden. Das Kontusionsödem der Lider und der Bindehaut lässt sich meist ohne weiteres vom entzündlichen Ödem nach infizierten Wunden unterscheiden durch das gleichzeitige Vorhandensein flächenhafter Blutungen, durch das Fehlen stärkerer Hyperämie und zelliger Infiltration.

Verlauf und Ausgang. Die Aufsaugung der Blutungen erfordert je nach der Menge mehrere Tage bis Wochen und verläuft unter der bekannten Verfärbung ins Grüne und Gelbliche. An der Bindehaut dauert es zuweilen einige Zeit, bis die letzte Spur der gelben Verfärbung ganz verschwunden ist. Bei schweren subconjunctivalen Blutungen kann eine schieferige und gelbliche Verfärbung selbst Monate bestehen bleiben, und es kann auch eine deutlich atrophische Beschaffenheit der Conjunctiva hervortreten. Die hämatogene Pigmentierung der Conjunctiva durch hämorrhagisches Pigment führt aber nur zu gelblicher Bindehautverfärbung, nicht zur Schwarzfärbung. Die letztere z. B. nach Skleralruptur deutet auf Einlagerung von Uveapigment. (Wir kommen darauf bei der Skleralruptur zurück.) Sous (1897) berichtete über Pseudomelanose der Conjunctiva nach subconjunctivaler Blutung.

Bestanden an der Oberfläche der Lider Abschürfungen oder Quetschwunden oder trat nachträglich an der Oberfläche Nekrose ein, so können auch infektiöse Entzündungen mit ihren Folgen Platz greifen.

Die Prognose der Kontusionsfolgen an den Lidern und der Bindehaut ist fast ausnahmslos gut zu stellen. Die Prognose der Verletzung hängt allein ab von etwaigen sonstigen Kontusionsveränderungen im inneren Auge oder an der Orbita.

Therapie. Kleine Ekchymosen an den Lidern und Bindehaut erfordern kaum eine Behandlung. Bei mäßiger Schwellung und Blutung sind kühle Borwasser- oder Bleiwasser-Umschläge zu empfehlen, bei stärkeren Blutungen in den Lidern oder unter der Bindehaut wird am besten ein Verband angelegt.

Bei Quetschwunden oder oberflächlicher Nekrose ist antiseptischer feuchter Verband oder Salbenverband notwendig. Operatives Vorgehen ist höchstens angezeigt, wenn, wie in dem vorher berichteten Fall, nach starker Blutung unter die Lidhaut Nekrose der Haut auftritt. Bei reinen Quetschwunden kommt Sutur in Frage.

Das von Zander und Geissler (1864) erwähnte Schminken der blutig verfärbten Haut aus kosmetischen Rücksichten wird kaum einmal nötig sein.

Nach der Angabe von Patterson (1906) soll Dionin die Resorption subconjunctivaler Blutungen auffallend beschleunigt haben.

Emphysem der Lider und der Bindehaut durch Kontusion.

§ 82. Bei Kontusionen des Auges und seiner Umgebung tritt zuweilen Emphysem am Auge auf, das sich klinisch in erster Linie durch plötzliche Schwellung und Auftreibung der Lider bemerkbar macht, in einer Reihe von Fällen besteht zugleich deutlicher Exophthalmus, nur selten findet sich retrobulbäres Emphysem ohne Lidauftreibung (Fuchs 1901) und gleichfalls selten subconjunctivales Emphysem neben Lidemphysem. Bei der so auffallend konstanten Lidauftreibung durch Luft hatte man das Emphysem als palpebrales angesehen und das Lidemphysem für das häufigste, die reinen orbitalen Emphyseme für recht selten gehalten (Fuchs 1901). Doch hatten bereits die Untersuchungen vor allem von Walser (1897) und Fuchs (1901) den Nachweis erbracht, dass das Emphysem am Auge fast durchweg orbitalen Ursprungs ist. Neuerdings hat Heerfordt (1904) darauf hingewiesen, dass viele der Emphysemfälle als palpebrale aufgefasst wurden, die reine orbitale Emphyseme waren, und dass Auftreibung der Lider durch Luft in der Orbita Lage der Luft im Lid vortäuschen kann. Die Grenze zwischen orbitalem und palpebralem Emphysem ist bestimmt durch die Membrana orbito-palpebralis, die die vordere anatomische Grenze der Orbita abgiebt.

Heerfordt unterschied nach dem Sitz der Luft 4 Gruppen von Emphysem, das rein orbitale, das orbito-palpebrale, das rein palpebrale und das subconjunctivale Emphysem.

Die Entstehung des Emphysems am Auge setzt voraus, dass an irgend einer Stelle eine freie Kommunikation des Orbitalgewebes oder Unterhautzellgewebes mit der Nasenhöhle oder mit einer ihrer Nebenhöhlen zu stande gekommen ist und dass dann durch exspiratorischen Druck Luft durch die Öffnung in die Gewebe gepresst wird. Der exspiratorische Druck bei vorhandener Öffnung erfolgt meist durch Schneuzen, Pressen oder dergl. Das Emphysem tritt deshalb fast immer eine gewisse Zeit nach der Verletzung, in der Regel innerhalb der ersten Stunden oder des ersten Tages, selten noch später in Erscheinung und oft nachweisbar im Anschluss an stärkeres Schneuzen u. s. w. Häufig werden die Verletzten durch etwas Nasenbluten zum Schnauben veranlasst.

Die freie Kommunikation der Gewebe mit der Nasenhöhle kann bestehen in einer traumatischen Fraktur des Thränenbeines oder Nasenbeines und in einer Ruptur der Thränen-Ableitungswege, besonders des Thränensackes. Dieser Weg, den man früher für häufiger gehalten hat, kommt aber, wie die weiteren klinischen Erfahrungen und experimentelle Untersuchungen gezeigt haben, nur selten in Betracht. Ist er vorhanden, so entsteht, weil die Öffnung vor dem Septum orbitale liegt, dabei rein palpebrales Emphysem (Heerfordt 1904).

In der Regel handelt es sich aber um eine Fraktur der Orbitalwand, in erster Linie der inneren Wand im Bereich der Lamina papyracea des Siebbeins, eventuell auch der unteren und oberen Orbitalwand mit Eröffnung der Stirn- oder Oberkieferhöhle. Schließt sich, wie es meistens der Fall ist, das Emphysem an eine geringere Kontusion ohne nachweisbare Fraktur des Orbitalrandes an, so wird man in erster Linie eine Fraktur der zarten Lamina papyracea des Siebbeins annehmen müssen (Fuchs 1901). Das Trauma veranlasst die Fraktur, wobei nicht ausgeschlossen ist, dass in manchen Fällen durch eine vorhandene Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Orbitalwand eine Disposition zur Fraktur vorlag. Die Durchtrittsstelle der Luft liegt also fast immer hinter dem Septum orbitale im Bereich der Orbita. Das Emphysem am Auge weist mithin fast immer auf eine Orbitalwandfraktur hin. Wir müssen deshalb bei den Verletzungen der Orbita durch stumpfe Gewalt auf das orbitale Emphysem und seine Pathogenese zurückkommen.

Die in die Orbita übertretende Luft nimmt in der Regel ganz oder zum großen Teil ihren Weg nach vorn und trifft auf das Septum orbitale. Leistet das Septum der vordringenden Luft Widerstand, so sammelt sie sich hinter der Membran an und führt zu einer stark gespannten Auftreibung des Septum orbitale, das nur von dem Orbicularis und der Lidhaut bedeckt ist. Dadurch kann Lidemphysem vorgetäuscht und orbitales subpalpebrales für palpebrales Emphysem gehalten werden. In einem Teil der Fälle dringt aber die Luft ganz oder zum Teil durch das Septum orbitale

hindurch, gelangt unter die Lidhaut und verbreitet sich im subkutanen Zellgewebe. Heerfordt (1904) unterschied deshalb die 2 Hauptgruppen des Orbitalemphysems:

1. Das rein orbitale Emphysem, bei dem die Luft sich in der Orbita findet und die Membrana orbito-palpebralis nicht durchbrochen hat,

2. das orbito-palpebrale Emphysem, bei dem sich die Luft in der Orbita und im Lid nach Durchtritt durch die Membrana orbito-palpebralis findet. In schweren Fällen von orbito-palpebralem Emphysem kann die Luft sich unter der Gesichtshaut ausbreiten.

Über die Häufigkeit des Übertritts der Luft durch das Septum orbitale unter die Lidhaut sind die Ansichten geteilt. Fuchs (1901) war der Ansicht, dass das Septum orbitale im inneren Augenwinkel eine durchlässige Stelle besitzt und dass die der inneren Orbitalwand entlang nach vorn gehende Luft deshalb meist unter die Lidhaut entweicht und zum Lidemphysem führt. Er hielt das rein orbitale Emphysem für recht selten. Heerfordt (1904) dagegen betonte, dass zumal bei jüngeren Individuen die Membrana orbito-palpebralis (Septum orbitale) eine so beträchtliche Stärke besitzt, dass die Luft sie nicht durchbrechen kann.

Bei Druckversuchen mit Einpumpen von Luft in die Orbita an Leichen fand er das Septum orbitale bei jugendlichen Individuen erst bei einem Druck von 40—100 mm Hg durchbrochen, während es bei älteren Leuten schon einem Druck von 10—15 mm Hg nicht widerstand. In allen Fällen genügte schon ein geringer Druck von 5—10 mm Hg, dass sich die Luft in der Orbita ausbreitete und Exophthalmus sowie Lidauftreibung veranlasste.

Frühere Versuche hatten über die Luftverteilung ein widersprechendes Resultat ergeben. Fontan (1884) hatte bei Versuchen mit Lufteinspritzungen, die von verschiedenen Stellen aus nach Anlegen einer Verletzung unternommen waren, gefunden, dass je nach dem Ort der Verletzung palpebrales, subconjunctivales oder orbitales Emphysem zu stande kommt. Bei Verletzungen der inneren Orbitalwand nach hinten vom Thränensack hatte er nur orbitales Emphysem erzeugen können. Berger und Tyrman (1886) wiederholten die Versuche und benutzten auch zum Nachweis der Wege, die bei experimentell erzeugten Verletzungen an der Lamina papyracea, der Wand des Thränensackes u. s. w. der Luft zu Gebote stehen, Kontrolversuche mit Injektionen von Berliner Blau. Sie fanden auch, dass bei Verletzungen der Lamina papyracea nach hinten vom Thränensack orbitales und palpebrales Emphysem entstehen kann. Ebenso hatte Walser (1897) bei seinen auf die Anregung von Fuchs unternommenen Versuchen in der Mehrzahl der gelungenen Fälle bei Orbitalwandfraktur Lidemphysem und Exophthalmus erzeugt.

Um das Zustandekommen des Durchtrittes der Luft aus der Orbita unter die Lidhaut zu erklären, wies Causé (1905) darauf hin, dass nach

der genauen anatomischen Beschreibung von Merkel (d. H. 2. Aufl. Bd. I 29.—31. Liefer.) im Septum orbitale konstant 3 Lücken vorkommen, die als Durchtrittsstellen von Nerven und Gefäßen dienen. Zwei davon liegen am oberen Augenhöhlenrand zwischen Knochen und Fascie und sind für Durchtritt der Arteria, Vena und Nervus supraorbitalis und frontalis bestimmt, die dritte liegt über dem Ligamentum canthi internum und lässt die Anastomosen zwischen dem orbitalen und facialen Gefäßsystem im weitesten Sinne hindurchgehen. Am unteren Lid ist die Membran an sich zarter und die Fasern stehen hier nicht so dicht. Wie Merkel betont, bildet das Septum orbitale ein fest abgeschlossenes Ganze, so dass Geschwülste und Ergüsse, die außerhalb des Muskeltrichters liegen, bei ihrem Vordringen aus der Orbita stets zwischen Augenlid und Orbitalrand erscheinen müssen.

Der anatomische Befund der Lücken würde demnach der Luft den Durchtritt ins Lid gestatten. Bleibt die Luft auf die Orbita beschränkt und wird sie durch das Septum zurückgehalten, so wäre nach Causé möglich, dass ein Verschluss der das Septum orbitale durchsetzenden Lücken mit retrobulbärem Gewebe (Fett, Muskel, Muskelfascie) oder durch klappenartige Anordnung dieser Stellen zu stande kommt. Freilich muss man, wie auch Salus (1908) hervorhebt, dann annehmen, dass bei den Leichenversuchen Heerfordt's dieser Verschluss stets eintrat, während er bei Lebenden, bei denen orbitales Emphysem häufiger unter die Lidhaut tritt, dann ausbleibt.

Zu diesen beiden Gruppen des orbitalen und orbito-palpebralen Emphysems kommen auch als dritte Gruppe die seltenen Fälle von rein palpebralem, d. h. auch palpebral entstandenem, Emphysem hinzu. Bei allen drei Gruppen kommt es zu einer Schwellung der Lider, bei dem rein orbitalen Emphysem durch Luftansammlung hinter dem Lid, bei dem orbito-palpebralen und rein palpebralen durch Lufteintritt in das Lid und Verteilung unter der Lidhaut. Ein weiterer wichtiger Unterschied besteht darin, dass bei dem rein orbitalen Emphysem neben der Lidauftreibung stets ein mehr oder weniger starker Exophthalmus durch retrobulbäres Emphysem vorhanden ist, während Protrusio bulbi beim orbito-palpebralen Emphysem ganz fehlt oder nur gering ist und beim rein palpebralen, nicht orbital entstandenen Emphysem niemals vorkommt.

Symptome. Bei dem rein orbitalen Emphysem erscheinen die Lider aufgetrieben, fester zusammengepresst, die Lidspalte dadurch geschlossen und der Bulbus vorgetrieben. Da die Luft sich hinter dem Septum orbitale befindet, so erreicht die Lidschwellung peripherwärts ihr Ende am Orbitalrand und innerhalb des Lides in einer Linie, die dem Ansatz der Membran am Tarsus entspricht und sich mithin mehrere Millimeter vom Lidrand entfernt hält. Die Schwellung erscheint blass. Je nach der Spannung, unter der die Luft in der Orbita steht, fühlt sich die Schwellung weicher

oder prallelastisch an, ein knisterndes Geräusch ist bei der Palpation nur schwer zu erzeugen, bei der Perkussion erhält man aber tympanitischen Schall. Das subpalpebrale Emphysem unterscheidet sich schon klinisch von dem palpebralen Emphysem.

Tritt die Luft bei orbitaler Lage der Fraktur aus der Orbita durch das Septum orbitale unter die Lidhaut (orbito-palpebrales Emphysem), so schwillt das Lid schnell an und oft stärker als bei orbitalem Emphysem. Die Luft verbreitet sich mehr gleichmäßig in dem lockeren Unterhautzellgewebe, so dass das ganze Lid vom Lidrand an bis in die Peripherie und über den Orbitalrand hinaus geschwollen erscheint. Die Lidspalte ist verengt, in schweren Fällen auch geschlossen, doch kann die Lidspalte spontan etwas geöffnet werden. Es fehlt der Spannungszustand in der Orbita. In stärkeren Fällen sind beide Lider betroffen, doch kann das Emphysem auf ein Lid beschränkt sein. Die Lidgeschwulst ist ebenfalls blass, fühlt sich teigig, schwappend an, meist lässt sich die Luft durch Druck leicht verschieben, und man kann deutliches Knistern im subkutanen Gewebe erzeugen. Auch erhält man bei Perkussion einen tympanitischen Schall. Wie erwähnt, fehlt bei dieser Form des Lidemphysems der Exophthalmus ganz oder ist nur gering. In schweren Fällen kann sich das Emphysem weiter auf die Wange, Stirn oder Schläfe, nur höchst selten auf die weitere Umgebung des Auges erstrecken.

Übergang des Emphysems auf das Gesicht findet sich in den Fällen von Desmarres (1845), Gruening (1871), Meusnier (1872), Heerfordt (1904), Salus (1908, Fall 2). In einem von Andral (1872) mitgeteilten Fall von Fraktur des Orbitalrandes und Depression der Wand des Sinus frontalis nach 3 m tiefem Sturz trat ein weit über den Körper verbreitetes Emphysem auf. Es erstreckte sich auf die Augenlider, das Gesicht, den Hals, den Rumpf, die Arme und Hände.

Ebenso wie beim orbito-palpebralen Emphysem gestalten sich die klinischen Erscheinungen und das Verhalten der Luft bei dem rein palpebralen Emphysem mit Durchtrittsöffnung der Luft vor dem Septum orbitale. Diese Fälle sind nur sehr selten. Fraktur des Nasenbeins, des Thränenbeins und Ruptur des Thränensackes können es veranlassen. [Brée (1842), v. Graefe (1854), Gosselin (1872).] Auch kann sich ein Emphysem des Gesichtes auf die Augenlider erstrecken. So berichtete Fontan (1884) über Fälle, in denen von absichtlich zu Simulationszwecken angelegten oder von zufällig durch Verletzung entstandenen Wunden der Wangenschleimhaut aus Lidemphysem durch forcierte Exspiration bei Verschluss von Mund und Nase auftrat.

In vereinzelten Fällen wurde neben Lidemphysem auch subconjunctivales Emphysem beobachtet, so von Desmarres (1845), Arlt (erwähnt bei Zander und Geissler S. 344, 1864), v. Graefe (1854), Salus (1908).

Heerfordt (1904) betrachtet in anatomischer Beziehung das subconjunctivale Emphysem als eine Unterabteilung des orbitalen Emphysems, da die Luft hinter dem Septum orbitale liegt. Bei Versuchen an Leichen gelang es ihm auch, subconjunctivales Emphysem an der Orbita so zu erzeugen.

v. Graefe (1854) hatte in seinem Fall Ruptur des Thränenschlauches angenommen. Der Patient hatte 8 Tage zuvor einen Stoß mit einem Stück Holz gerade unter dem inneren Augenwinkel erlitten. Die Lidhaut und Thränensackgegend zeigten bei der Untersuchung emphysematöses Knistern. Durch Exspirationsversuche schwoll das untere Augenlid vom inneren Winkel her an, gleichzeitig traten einzelne kleine Luftblasen unter die Conjunctiva, und mit der Luft auch Flüssigkeit, die für Thränenflüssigkeit gehalten wurde. Exophthalmus wurde nicht beobachtet. In dem Fall von Desmarres fanden sich Luftbläschen unter der Conjunctiva bulbi neben ausgedehntem Lid- und Wangenemphysem. Die Verletzung bestand in Faustschlag, über dem Thränensack fand sich eine $1\frac{1}{2}$ cm lange Hautwunde, durch die sich aus den Lidern Luft herausdrücken ließ. Es handelte sich hier offenbar um ein schweres orbito-palpebrales Emphysem.

Die Diagnose des Lidemphysems ist durch die bekannten Symptome: starke Schwellung der unveränderten Lidhaut, leichte Verdrängung der Geschwulst auf Druck, knisterndes Geräusch beim Zusammendrücken und tympanitischen Schall leicht zu stellen. Auch das Erkennen des seltenen subconjunctivalen Emphysems bietet keine Schwierigkeit.

Subpalpebrales, also rein orbitales, Emphysem giebt sich durch die charakteristische Form und Spannung der Lidauftreibung, durch das Zusammengepresstsein der Lidspalte und durch den gleichzeitigen Exophthalmus zu erkennen.

Das Emphysem am Auge nach Kontusion hat eine wichtige diagnostische Bedeutung. Es beweist, dass durch die Verletzung eine freie Kommunikation mit der Nasenhöhle oder einer ihrer lufthaltigen Nebenhöhlen und zwar fast durchweg infolge einer Knochenfraktur im Bereich der Orbita entstanden ist. Das Lidemphysem hat eine günstige Prognose. Es verschwindet meist innerhalb weniger Tage.

Die Behandlung besteht in Anlegen eines Verbandes und im Verbot der exspiratorischen Druckbewegung besonders des Schneuzens.

Bei den Orbitalverletzungen kommen wir auf das Emphysem zurück. (Vgl. § 136.)

Veränderungen der Thränenorgane nach Kontusion.

§ 83. Bei Kontusion der Thränensackgegend können Rupturen der Thränenkanälchen, der Thränensackschleimhaut oder des ganzen Thränensackes entstehen. Die Zerreißung der Kanälchen führt zu ihrer Obliteration. Die Kontusion des Thränensackes kann Entzündungen des Sackes hervorrufen oder bereits vorhandene Thränensackentzündung verschlimmern.

In seltenen Fällen schließt sich an Quetschung der Thränensackgegend phlegmonöse Thränensackentzündung an. Bestand zur Zeit der Verletzung bereits eine katarrhalisch-eitrige Entzündung der Schleimhaut, so haben offenbar Risse in der Schleimhaut den Mikroorganismen den Weg in die Thränensackwand und das Unterhautzellgewebe gebahnt. Doch kann die Infektion auch von der Nase herrühren, z. B. durch gleichzeitige Fraktur des Thränenbeines.

Nach schweren Frakturen des knöchernen Nasengerüstes durch stärkere Gewalten, z. B. Hufschlag, tritt häufig in kürzerer oder längerer Zeit nach der Verletzung Thränensackentzündung in ihren verschiedenen Formen der einfachen Schleimhauteiterung oder der phlegmonösen Entzündung auf. Das Thränensackleiden ist in der Regel die indirekte Folge der Verletzung, hervorgerufen durch die Verletzung des Thränennasenkanals, in einzelnen Fällen erfolgt die Infektion im direkten Anschluss an die Verletzung. Dass Fraktur des Thränenbeines und Ruptur des Thränensackes zum Lidemphysem führen können, wurde erwähnt.

Verletzungen des Thränensackes finden sich z. B. mitgeteilt von Löhrer (1901). Purtscher (1905) fand Zerreißung eines Thränenröhrchens durck Kuhhornstoß.

Die Thränendrüse ist bei ihrer geschützten Lage nur selten der Verletzung durch Kontusion ausgesetzt. Doch können durch Quetschung der Thränendrüsengegend an der Thränendrüse Blutungen, Schwellung, Entzündung, Ruptur der Ausführungsgänge vorkommen. Hinsichtlich des traumatischen Dakryops und der traumatischen Thränendrüsentumoren verweise ich auf S. 169.

Litteratur zu §§ 81—83.

Weitere Litteratur über das Emphysem findet sich beim Orbitalemphysem (§ 136).

1842. 1. Brée, Recueil de Mémoires de méd. XV. p. 311. Paris.

1845. 2. Desmarres, De l'emphysème des paupières. Ann. d'Ocul. XIV. p. 97.

1854. 3. v. Graefe, Ruptur des Thränenschlauchs und dadurch erzeugtes Subconjunctival-Emphysem. Arch. f. Ophth. I, 1. S. 288.

1863. 4. Knapp, Exophthalmus durch Orbitalemphysem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 162.

1864. 5. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg.

1868. 6. Gosselin, Ann. d'Ocul. LIX. p. 282.

1871. 7. Gruening, Zwei Fälle von Emphysem der Augenhöhle, der Lider und der anstoßenden Teile. Arch. für Augenheilk. 1. Abt. S. 197.

1872. 8. Meusnier, Gaz. des Hôpit. p. 163.

9. Andral, Gaz. des Hôpit. p. 426.

1880. 10. Raggi, Caso di enfisema palpebrale instantaneo. Rivista clinica. Bologna. X. p. 108.

11. Peszkowski, Kasuistische Mitteilungen aus der gerichtsärztl. Praxis. Wiener med. Presse No. 34. S. 1089.

1881. 12. Baudry, Note sur un cas d'emphysème des paupières et de l'orbite. Recueil d'opht. No. 8.

1882. 13. Fano, Ecchymose traumatique de la conjunctive. Journ. d'Ocul. p. 195.
1884. 14. Fontan, Mécanisme de l'emphysème orbito-palpébral. Recueil d'Opht. p. 511, 594.
15. Hirschberg, Ein Fall von traumatischem Emphysem der Orbita und Lider nebst Diplopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 243.
16. Hilbert, Ein Fall von Emphysem des orbitalen Zellgewebes und der Lider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 242.
1886. 17. Berger und Tyrman, Die Krankheiten der Keilbein-Höhle und des Siebbein-Labyrinths und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden, Bergmann.
1887. 18. Fieuzal, Revue clinique du dernier trimestre. Emphysème de la paupière supérieure. Bull. de la clinique nation. opht. de hospice des Quinze-Vingts.
1889. 19. Després, Emphysème traumatique des paupières. Gaz. des Hôp. p. 585.
20. Czermak, Über Quetschung des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemm'schen Kanals. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. S. 123.
1891. 21. Thompson, A case of emphysema of the conjunctiva. Transact. of the Ophth. Soc. XI. p. 122.
1897. 22. Walser, Vorläufige Mitteilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Kadaver. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIII, 1. S. 201.
23. Sous, Pseudo-mélanose oculaire (Société de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux). Ann. d'Ocul. CXVII. p. 137. Pigmentation anormale de la conjonctive et de l'iris posttraumatique. Rec. d'Opht. p. 167.
1898. 24. Axenfeld, Schwarzfärbung der ganzen Bindehaut der Lider und des Bulbus. (Rostocker Ärzteverein.) Münchener med. Wochenschr. S. 1486.
1899. 25. Reber, Emphysema of lids following fracture of the inner wall of the orbit from a fist-blow. Ophth. Record. p. 545.
1900. 26. Mentow, Ein Fall von subkutanem Emphysem infolge traumatischer Verletzung des Sinus frontalis. (Russisch.) Jeshenedelnik Prakt. Med. VII. S. 422.
1901. 27. Fuchs, Emphysem am Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. S. 81.
28. Löhrer, Über Verletzungen der Lider und Thränenorgane, mit besonderer Berücksichtigung der Thränensackverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1904. 29. Heerfordt, Über das Emphysem der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 123. (Daselbst weitere Litteratur.)
1905. 30. Causé, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen. I. Emphysema orbitae etc. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 313.
31. Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstoßes. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschrift, Julius Hirschberg gewidmet. Veit & Comp. S. 227.
1906. 32. Emanuel, Lidemphysem. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 42.
33. Patterson, A case of traumatic subconjunctival ecchymosis. Ophth. Record. p. 615.
1907. 34. Cauer, Zwei Fälle von indirekter Ruptur des Tarsus superior. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. Bd.) S. 80.
1908. 35. Perlmann, Augenverletzungen mit Emphysem. (20. Vers. d. Rheinisch-westf. Augenärzte.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V. Bd.) S. 309.
36. Salus, Über das Luftemphysem der Orbita und der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 342.

Die Kontusionsverletzungen des Augapfels ohne Ruptur der äußeren Augenkapsel.

Veränderungen an der Hornhaut und Sklera nach Kontusion des Auges.

§ 84. An der Hornhaut treten bei unmittelbarer oder durch die Lider erfolgter Prellung nicht selten Hornhauttrübungen auf, die einen verschiedenen Typus darbieten können. Am häufigsten kommt es nach kurzer Zeit zu einer ausgesprochenen umschriebenen oder flächenhaften parenchymatösen grauen Trübung in den mittleren oder tieferen Schichten, die teils aus kleinen feinen Strichen, Streifen und Fleckchen besteht, teils mehr diffus ohne deutliche Zeichnung erscheint und die mit Anästhesie der Oberfläche einhergehen kann. Die Oberfläche erscheint meist auch matt, das Epithel deutlich gestippt. Zuweilen zeigt das Epithel Unregelmäßigkeiten, in vereinzelten Fällen entsteht im weiteren Verlauf durch Abstoßung des lädierten Epithels ein kleiner Epitheldefekt, in anderen Fällen ist es sofort bei der Verletzung zu einer Abschürfung des Epithels gekommen. Diese Fälle von tiefer Kontusionstrübung verbunden mit oberflächlichen Quetschwunden bilden den Übergang zu den einfachen Quetschwunden oder Erosionen, die bei den Verwundungen näher besprochen werden. Fehlt das Epithel an einer Stelle, so ist auch die Gefahr vorhanden, dass durch Infektion eitrige Entzündung mit Geschwürsbildung entsteht.

Man findet die wolkige tiefe Kontusionstrübung besonders deutlich, wenn ein kleinerer stumpfer Fremdkörper die Hornhaut mit erheblicher Kraft getroffen hat, z. B. nach Schlägen mit der Peitschenschnur, nach Auftreffen von kleinen Steinen, matten Schrotkörnern u. s. w. Zuweilen ist die Trübung die einzige Veränderung, meist aber mit anderen Kontusionsfolgen in der Tiefe vergesellschaftet. Die diffuse Trübung verschwindet in der Regel nach 1—2 Wochen vollständig. Die Trübung ist im wesentlichen als ein Ödem und eine Quellungserscheinung aufzufassen, bei deren Entstehen Läsionen des Endothels vielleicht die Hauptrolle spielen.

Auf das Vorkommen der diffusen Hornhauttrübung bei Geburtsverletzungen kommen wir später zurück.

In selteneren Fällen nimmt die nach Kontusion des Auges auftretende Trübung den Charakter der streifenförmigen tiefen Hornhauttrübung an. Ihr Aussehen gleicht den bekannten streifenförmigen Hornhauttrübungen nach Staroperationen, die nach den Untersuchungen von Hess (1892) und Schirmer (1896) durch Faltungen der tiefsten Hornhautschichten, besonders der Descemet'schen Membran entstehen. Czermak (1889) wies auf das Vorkommen von längere Zeit sichtbaren peripheren tiefen Streifen neben der vorübergehenden diffusen Trübung hin, die auf eine Beschädigung

der innersten Hornhautschichten knapp am Lederhautrand hindeuten. Er ließ unentschieden, ob sie durch Einrisse von Faltungen der Descemet oder durch Flüssigkeitsansammlung in den Hornhautgewebsspalten entstand. Die Streifen können durch Blutung aus dem Schlemm'schen Kanal anfangs etwas rötlich erscheinen. Diese streifenförmigen oder gefelderten tiefen Hornhauttrübungen nach Kontusion beruhen nach Schirmer (1896), der auch auf ihr Vorkommen hingewiesen hatte, ebenfalls auf Faltungen der Descemetschen Membran zusammen mit Ödem der tiefsten Schichten. Die Entstehung der ödematösen Quellung ist auf Endothelläsion zurückzuführen. Auch die streifenförmige Hornhauttrübung verschwindet nach einiger, oft längerer Zeit vollständig. Kommt die streifenförmige Hornhauttrübung zusammen mit der diffusen Trübung vor, so überdauert sie die diffuse Trübung. Herrmann (1906) teilte 4 Fälle von streifenförmigen Hornhauttrübungen nach Kontusion mit.

Eine besondere Form von oberflächlicher gitterförmiger Hornhauttrübung hat Caspar (1903) beschrieben. In den centralen Partien der Hornhaut finden sich dabei scharf gezeichnete, feine, geradlinige, teils parallel, teils rechtwinklig verlaufende oder spitzwinklig sich kreuzende Trübungen in der beschränkten Zahl von 4 bis höchstens 10 Streifen, die im auffallenden Licht grau oder weißlich, im durchfallenden Licht dunkel oder undurchsichtig erscheinen. Sie liegen dicht unter dem Hornhautepithel, das glatt und spiegelnd oder durch knotenförmige Anschwellung etwas aufgeworfen ist. Nur an diesen Stellen tritt leichte Fluoresceinfärbung ein. Die Streifen treten niemals direkt, sondern frühestens eine Woche nach der Verletzung auf und dann ziemlich schnell, nachdem Sichtbarwerden der Lymphbahnen vorausging. Die Infiltrationsstreifen entwickeln sich ohne besondere Reizerscheinung, stören das Sehvermögen, führen niemals zur Exulceration, sondern hellen sich langsam auf und verschwinden meist nach 6—8 Wochen vollständig. Diese oberflächliche gitterförmige Trübung kommt nach schwereren Verletzungen mit Kontusion vor, etwaige gleichzeitig eintretende Epithelabschürfung oder perforierende Wunden können ihr Zustandekommen begünstigen, doch liegen die Streifen unabhängig von der Wunde central. Ihre Entstehung erklärt sich nach Caspar vielleicht durch Abplattung und Verzerrung der Hornhaut, sowie Lockerung der Lamellen, die zu oberflächlicher Infiltration führen.

Des weiteren werden an der Hornhaut nach Kontusion tiefe linien- und streifenförmige Trübungen beobachtet, die durch Risse und nachfolgende Aufrollung der Descemet'schen Membran entstehen. Faber (1905) berichtete über derartige Streifen in einem Fall von Ruptura corneae, Cataracta traumatica, Ruptura chorioideae und Atrophia nervi optici nach Schussverletzung durch die Bleikugel einer Luftbüchse. Vor allem kommen nach Quetschung des Auges bei Geburtsverletzungen durch Anlegen der Zange

streifenförmige oder bandförmige tiefe Trübungen in der Hornhaut als charakteristische Trübungsform vor, die durch Risse der Descemet'schen Membran entstehen. Die streifenförmigen Trübungen verlaufen meist senkrecht oder etwas schräg und bleiben längere Zeit, selbst dauernd bestehen. Sie können anfangs mit diffuser tiefer Hornhauttrübung kombiniert sein. In solchen Fällen tritt zuweilen später starker Hornhautastigmatismus hervor. selbst Keratoconus kann sich ausbilden (Stock 1906). Thomson und Buchanan (1903) konnten den anatomischen Nachweis erbringen, dass die bandförmigen Trübungen Rupturen der Descemet'schen Membran mit Ablösung und Rollung der Membran entsprechen. Auch Peters (1906) wies in einem Falle, in dem klinisch neben diffusen Hornhauttrübungen 2 senkrecht verlaufende, bandförmige Trübungsstreifen vorlagen, anatomisch Risse der Descemet'schen Membran nach. Die Membran hatte sich in der Form von 4 senkrecht die vordere Kammer durchziehenden Bändern, deren Ränder sich umgerollt hatten, abgelöst. Rupprecht (1908) hat einen weiteren anatomisch untersuchten Fall von multiplen isolierten Rissen der Descemetschen Membran nach Zangengeburt mitgeteilt. Klinisch hatte diffuse parenchymatöse Trübung der Hornhaut bestanden. (Vgl. die Geburtsverletzungen.)

Eine Berstung der Descemet'schen Membran und Eindringen von Blut in die Rupturstelle nach Contusio bulbi hat schon O. Becker (1878) auf T. XXVI Fig. 1 in seinem Atlas der pathologischen Topographie des Auges abgebildet.

Neben diesen vom Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entfernten, also indirekten Rissen in der Descemet'schen Membran kommen sodann partielle Rupturen der hinteren Hornhautschichten an der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt vor, die den Übergang zu der vollständigen direkten Ruptur der Hornhaut bilden. Wird die Hornhaut durch einen stumpfspitzen oder kantigen Gegenstand stark eingedrückt, so kann eine Zerreißung der inneren Schichten der Hornhaut (Infractio corneae) durch die starke Dehnung der inneren Oberfläche erfolgen. Neben diffuser vorübergehender Hornhauttrübung tritt der Rissstelle entsprechend eine meist längere strichförmige, je nachdem senkrecht, horizontal oder schräg verlaufende grauweiße Trübung auf, die als feine linienförmige Narbe lange Zeit oder dauernd bestehen bleibt. Die subjektiven Reizerscheinungen sind anfangs meist erheblich. Die Rissstelle kann die einzige bleibende Veränderung darstellen, in anderen Fällen finden sich noch anderweitige Kontusionsfolgen im Auge.

Durch Stoß gegen eine Kante beobachtete ich bei einer Dame ohne sonstige schwere Veränderungen am Auge neben vorübergehender diffuser Hornhauttrübung eine 9 mm lange weiße strichförmige Trübung ziemlich vertikal verlaufend. Selbst nach Jahren war die tiefe feine Narbe noch als weiße Linie sichtbar, das Auge im übrigen normal, der Visus betrug mit — 1 D = 2/3.

Einen Fall von partieller Ruptur der hinteren Hornhautlamellen durch das anfliegende Bleistück einer Drehbankspindel beschrieb HERRMANN (1906) ausführlicher. Hier war der lineare Riss kombiniert mit den mannigfachsten Kontusionsfolgen wie Iriszerreißung, Subluxatio lentis u. s. w. Vor kurzem hat MAJEWSKI (1907) 1 Fall von Infractio corneae ausführlicher mitgeteilt und einen zweiten derartigen Fall kurz erwähnt. In dem ersten Fall war die Verletzung durch Stoß mit der stumpfen Endplatte einer Schere erfolgt. Bei der Untersuchung ca. 5 Stunden nach der Verletzung war der horizontale geradlinige Riss nur durch die veränderte Lichtbrechung sichtbar, erst nach 24 Stunden wurde eine grauweiße Trübung wahrgenommen. Die feine Narbe war noch nach 5 Monaten sichtbar, es bestand volle Sehschärfe an dem sonst normalen Auge. In dem zweiten kurz erwähnten Fall entstand durch Infraktion eine gefiederte, farnkrautblattähnliche Trübung. Der Hauptnerv des Blattes entsprach der Infraktion, die seitlichen regelmäßig geordneten Abzweigungen entsprachen offenbar Faltungen der DESCEMET'schen Membran.

Weiter liegen einige Beobachtungen vor, dass Kontusion des Auges die Entwicklung eines **Keratoconus** im Gefolge hat.

KOPFF (1902) berichtete über die Entwicklung eines rechtsseitigen Keratoconus im Anschluss an eine Verletzung durch Faustschlag auf das Auge bei einem Patienten, bei dem er ein Jahr zuvor geringe Hypermetropie dieses Auges nachgewiesen hatte. Einige Monate später fand er an dem Auge Myopie von 0,75 D und 1 Jahr später Zunahme der Myopie, die sich nicht mehr genau korrigieren ließ. 4 Jahre nach der Verletzung bestand ausgesprochener Keratoconus mit unregelmäßigem Astigmatismus und einer Myopie von ca. 8 D bei $S = {}^1/_{25}$. Der Keratoconus und die Myopie nahmen noch zu. $S = {}^1/_{25}$ mit — 13 D. Das nicht verletzte Auge änderte sich weder in der Refraktion noch in der Form.

KOPFF erwähnte noch eine Beobachtung von LANTSHEERE (1902), die einen Maschinisten betraf, der sich durch Sturz von der Lokomotive schwere Schädelkontusion und Verletzung des rechten Auges mit nachfolgender traumatischer Neurose zugezogen hatte. Es entwickelte sich eine zunehmende Herabsetzung der Sehschärfe auf beiden Augen bis zu ${}^1/_{10}$ ohne ophthalmoskopischen Befund, sowie beständiges Schwanken der Refraktion. 3 Monate später trat ein weiterhin zunehmender Keratoconus in Erscheinung.

LANTSHEERE lässt die Frage offen, inwieweit eine lokale Störung am Auge oder die allgemeinen Störungen durch den starken Chok im Gebiete der Nerven und Gefäße als Ursache des Keratoconus mitgewirkt haben.

STOCK (1906) beobachtete nach Quetschung des Auges bei einer Zangengeburt eine Hornhauttrübung, die nach 2 Monaten verschwand. Dagegen bildete sich ein typischer Keratoconus aus, dessen Entstehung auf Einrisse in der DESCEMET'schen Membran zurückgeführt wurde.

Auf das Vorkommen von **isolierten Berstungen des SCHLEMMschen Kanals** bei Quetschung des Auges, die zu Blutungen in die vordere Kammer führen, wies CZERMAK (1889) an der Hand von zahlreicheren Beobachtungen hin. Das Blutadergeflecht kann allein zerreißen oder zusammen mit einer Berstung der inneren Lederhautlamellen und des Ligamentum pectinatum. Der isolierte Einriss kann erfolgen entweder direkt an der Anprallstelle des Fremdkörpers durch dellenförmige Einbuchtung der

Corneoskleralgrenze oder, und zwar ist das das häufigere, indirekt entfernt von dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt.

Anatomische Belege für die isolierte Zerreißung des Schlemm'schen Kanals dürften nach Czermak nur schwer zu erbringen sein. Deshalb ist auch das Nähere über den Riss und das Verhalten des Ligamentum pectinatum nicht bekannt. Czermak wies aber zur Stütze seiner Annahme auf die Befunde von unvollständiger Skleralberstung, wie Schäfer (1883) einen solchen erbracht hat, hin, so wie auf die Befunde Berlin's an Kaninchenaugen, der nach Schlägen gegen die Hornhaut und den Hornhautrand Blutungen zwischen Pars ciliaris retinae und Chorioidea, ferner umschriebene Blutergüsse in den Canalis Schlemmii nachweisen konnte.

Zerreißung des Schlemm'schen Kanals der benachbarten inneren Skleral-lamellen und des Ligamentum pectinatum neben anderen Folgen der indirekten Berstung, vor allem der Skleralruptur, der Iridodialyse u. s. w. sind anatomisch vielfach nachgewiesen, so von Müller (1895), Giesecke (1902), Fuchs (1905).

Giesecke z. B. fand in der aus der Jenaer Klinik stammenden Untersuchung Einriss im Ligamentum pectinatum auch an dem der Iridodialyse gegenüberliegenden Iristeil. Das Vorkommen einer isolierten Berstung scheint durch diese anatomischen Befunde völlig sichergestellt.

An die Ruptur des Schlemm'schen Kanals als Ursache der Vorderkammerblutung wird man nach Czermak denken müssen, einerseits, wenn sich eine Iridodialyse oder sonstige Einrisse des Irisgewebes und auch Ciliarkörperblutung ausschließen lassen, andererseits wenn ein im Kammerfalz oder an der hinteren Hornhautfläche unmittelbar am Rande festhaftendes Blutgerinnsel, besonders seitlich, vorliegt und wenn Erscheinungen, die auf die Beschädigung der innersten Hornhautschichten knapp am Limbus hindeuten, vorhanden sind. Solche Erscheinungen bestehen in einer zarten diffusen Trübung des Gewebes, in der man feine vom Limbus in die Hornhaut ausstrahlende Streifen sieht, die anfangs sogar eine leicht rötliche Farbe besitzen und die die diffuse Trübung überdauern.

An der Sklera kommen bei Kontusionen des Bulbus, die nicht zur Berstung der Kapsel führen, nur selten Veränderungen von einiger Bedeutung vor, während die indirekten Berstungen des Augapfels besonders häufig innerhalb der Sklera erfolgen.

Doch können episklerale Injektion und Schwellung und selbst ausgesprochen hartnäckige, rezidivierende Episkleritis sich an stärkere direkte Quetschungen anschließen, z. B. durch streifende Kugeln. Von nur nebensächlicher Bedeutung sind gewisse Veränderungen, die sich an Aderhautrupturen anschließen, wie Blutungen auf und in der Sklera, Verwachsung mit Aderhaut und Netzhaut, Auflagerung schwartiger Narben u. s. w.

In seltenen Fällen sind ferner bei Quetschungen des Auges Berstungen der inneren Skleralschicht beobachtet, während die Episklera wohl gedehnt, aber sonst intakt blieb. Diese seltenen Fälle (Arlt, Schäfer 1883, Müller

1895, S. 107, Fuchs 1905) von unvollständiger Skleralruptur schließen sich nach dem Mechanismus ihrer Entstehung vollständig den indirekten totalen Berstungen der Membran an, so dass sie am besten dort Erwähnung finden.

Bluterguss in der vorderen Augenkammer nach Kontusion des Auges. Durchblutung der Hornhaut.

§ 85. Eine überaus häufige Folgeerscheinung von Bulbus-Kontusionen ist der Bluterguss in der vorderen Augenkammer, der in der Regel aus den Gefäßen der Iris, oft ohne nachweisbare Gewebstrennung, oder aus dem Schlemm'schen Kanal, aus dem Ciliarkörper oder dem hinteren Bulbusabschnitt herrührt. Von kleinen kaum sichtbaren Streifen im Kammerwinkel oder Flöckchen auf der Iris bis zur vollständigen Ausfüllung der Kammer kommen der Menge nach alle Grade vor. Bei kleinen frischen Blutungen sind die Blutkörperchen zuweilen diffus im Kammerwasser suspendiert, bedingen eine grünlich-gelbe Verfärbung der Iris und führen erst nach kurzer Zeit durch Senkung zum Hyphäma. Größere Blutungen erscheinen sofort als Hyphäma. Das Blut ändert seine Lage je nach der Kopfhaltung und kann durch lebhaftere Bewegungen aufwirbeln. Wenn sich das Blut auch meist am Boden der Kammer findet, so kann es doch auch seitlich im Kammerwinkel oder an irgend einer Stelle der Irisoberfläche haften, besonders dann, wenn es aus einer Gewebszerreißung der Iris stammt. Von Gewebszerreißungen, die zu einer Vorderkammerblutung Anlass geben und die oft erst nach Resorption des Blutes zu Tage treten, sind in erster Linie die Dialysen zu nennen, ferner radiäre Irisrisse und Sphinkterrisse, sowie die selteneren cirkumskripten Risse des Irisblattes. In welchen Fällen man nach den Angaben Czermak's (1889) an Blutung aus dem Schlemm'schen Kanal denken muss, wurde vorher (S. 416) erwähnt. In selteneren Fällen rührt das Blut zum Teil auch vom Ciliarkörper her und tritt von hinten her durch die Pupille in die Kammer.

Ist die ganze vordere Kammer mit Blut angefüllt, so erhält man hinter der Hornhaut einen eigentümlichen braunroten oder schwärzlichen Reflex.

Jede stärkere Blutung in die vordere Kammer setzt momentan das Sehvermögen stark herab, und der Patient nimmt oft das Hinüberlegen einer rötlichen Wolke wahr. Ausgedehnte Blutergüsse verhindern, über die sonstigen Folgen der Verletzung Aufschluss zu gewinnen.

Verlauf. War das Auge vor der Verletzung gesund und ist es im übrigen nicht schwerer verletzt, so resorbiert sich, besonders bei jugendlichen Individuen, der Bluterguss oft innerhalb weniger Stunden bis Tage vollständig und lässt etwaige Gewebszerreißungen der Iris zu Tage treten. Oft erkennt man auch nach mehreren Tagen eine Verfärbung der Iris, die besonders bei nicht stark pigmentierter Iris durch ihren grünlichgelben Farben-

ton auffällt. Die Verfärbung rührt daher, dass noch Reste von Blutkörperchen und Blutfarbstoff im Kammerwasser suspendiert sind und dass die Blutkörperchen bei der Resorption in das Irisgewebe eindringen. Mit der Abnahme des Blutergusses hebt sich das Sehvermögen, um bei sonst fehlender Kontusionsfolge in der Tiefe rasch wieder zur Norm zu steigen. Wird beim Erheben der Anamnese einer Kontusionsverletzung berichtet, dass nach der Verletzung vollständige Erblindung aufgetreten und innerhalb eines Tages verschwunden sei, so wird man in erster Linie an einen Bluterguss in der Kammer denken müssen.

Erfolgt die Resorption eines Blutergusses nicht in kurzer Zeit, so kann einmal eine Entzündung oder stärkere Reizung der Iris z. B. durch Drucksteigerung nach Linsenverschiebung die Ursache sein, da die mannigfachsten Erfahrungen auch nach Operationen gezeigt haben, dass Entzündung der Iris die Resorption verlangsamt. Traf vollends die Verletzung ein vorher verändertes Auge, so treten oft neben Verlangsamung der Resorption ohne eine erkennbare Ursache Nachblutungen auf, die auch bei vorher gesunden Augen zuweilen beobachtet werden.

Ist die Blutung in der vorderen Kammer Teilerscheinung eines Hämophthalmus, so nimmt die Resorption längere Zeit, selbst Wochen, in Anspruch. Auch dabei kommen Nachblutungen vor, selbst mit Drucksteigerung. Ebenso kann durch Übertritt von Blut aus der Tiefe der Bluterguss in der Vorderkammer wieder zunehmen.

Bei stärkerer und länger andauernder Blutansammluug in der vorderen Augenkammer tritt gar nicht so selten eine hämorrhagische Verfärbung der Hornhaut durch diffuse Imbibition der Hornhautgrundsubstanz mit Blutfarbstoff auf. Die Hornhaut wird bräunlich oder graugrünlich verfärbt. Gewöhnlich kommt es zu einer scheibenförmigen Trübung der mittleren Hornhautpartie, während der Rand ringsherum in 1—3 mm Breite freibleibt. Meist tritt die Trübung nach 8—14 Tagen in Erscheinung, doch fand Pincus (1897) schon am dritten Tag bei einem durch Schlag mit Bierseidel veranlassten Hämophthalmus eine braunrote Verfärbung der Hornhaut. Man hat die hämorrhagische Verfärbung der Hornhaut auf Hirschberg's Anregung (1896) neuerdings vielfach als »Durchblutung der Hornhaut« bezeichnet. Die Aufhellung und Rückbildung der Verfärbung erfolgt meist langsam, zuweilen verschwindet sie erst nach 1—2 Jahren vollständig. Das Bild der eigentümlich scheibenförmigen Trübung bei durchsichtigem Rand kann an eine in die Vorderkammer luxierte Linse erinnern und damit verwechselt werden. [Treacher Collins (1895), Vossius (1889, 1898), Clarke (1903), v. Hippel (1897).] Wie v. Hippel (1897) an der Hand eines Falles hervorhob, kann eine Imbibition des Kammerwassers mit Blutfarbstoff eine so intensive Färbung des Kammerwassers veranlassen, dass der Befund der Hornhautdurchtränkung vorgetäuscht wird. Die Kammerwasserfärbung

verschwand innerhalb weniger Tage. Wie die anatomischen Untersuchungen, vor allem von Vossius (1889), Weeks (1893), Treacher Collins (1890, 1895), v. Hippel (1897), Römer (1899) ergeben haben, beruht die Verfärbung der Cornea auf der diffusen Imbibition mit Blutfarbstoff oder auf Einlagerung von Hämosiderinkörnchen. Wie die Eisenreaktion ergiebt, ist die Hornhaut diffus mit eisenhaltigem Blutpigment durchsetzt. Der Blutfarbstoff gelangt durch Diffusion aus der vorderen Kammer in die Hornhaut hinein.

Die braune oder graugrünliche Verfärbung der Hornhaut durch Blutfarbstoff wird nach Blutergüssen in die vordere Kammer sowohl bei Kontusionsverletzungen, hier vor allem beim Hämophthalmus nach Skleralruptur, als auch bei perforierenden Verletzungen vielfach beobachtet. Sie kommt ebenso vor nach Blutungen aus anderen Ursachen, so nach Operationen (Griffith 1893), bei spontanen Blutungen nach Netzhautablösung (Lawson 1888, Treacher Collins 1890), Glaukom (Treacher Collins 1895), Buphthalmus (v. Hippel 1897), nach Tumor (v. Hippel 1894).

Die anatomische Untersuchung ergab anfangs einen gewissen Befund, dessen Natur und Bedeutung für das Zustandekommen der Trübung verschieden beurteilt wurde. Baumgarten (1883), der zuerst über die anatomische Untersuchung einer derartigen Hornhaut berichten konnte, fand in der sonst normalen Hornhaut zahllose, dicht gedrängte, stark lichtbrechende, scharf konturierte farblose stäbchenförmige Gebilde, die am meisten gewissen niederen Pilzen ähnelten. Es handelte sich um eine Perforationsverletzung, bei der Jacobson klinisch die graugrünliche Verfärbung der Hornhaut festgestellt und vermutet hatte, dass die Trübung durch Einlagerung von umgewandeltem Blut veranlasst sei. Dieselben kleinen stark lichtbrechenden Körnchen hatte sodann Lawford (1888) in einem Fall von hämorrhagischer Verfärbung nach spontaner Blutung bei Netzhautablösung anatomisch gefunden. Vossius (1889), der zwei derartige Fälle unter Heranziehung der Eisenreaktion anatomisch untersucht hatte, stellte als wesentlichsten Befund fest: die Durchsetzung der Hornhaut mit Derivaten des Blutfarbstoffes, mit eisenhaltigem Blutpigment, Hämosiderin, sowie eine diffuse Durchtränkung der ganzen Hornhaut inkl. des Epithels mit eisenhaltigem Pigment, daneben fand auch er die zuerst von Baumgarten beschriebenen kleinen glänzenden stäbchenförmigen Gebilde. Vossius hielt die Gebilde anfangs für umgewandelte rote Blutkörperchen, dann für Bruchstücke hyalin degenerierter Cornealfibrillen. Leber (1889) sprach sich dafür aus, dass es sich um eine eigentümliche Form der Fibrinausscheidung handelt. Auch Griffith (1893) fand die lichtbrechenden Körner. Die Annahme von Treacher Collins (1895), dass die lichtbrechenden Körperchen Hämatoidinkrystalle seien und dass auf ihnen die Verfärbung der Hornhaut neben dem Hämosiderin, das er nur in wenigen Fällen nachgewiesen hat, mit beruhe, wurde von v. Hippel (1897) widerlegt. Die Körnchen können bei Verfärbung der Hornhaut fehlen und kommen in Fällen vor, bei denen von Blutung keine Rede ist. v. Hippel hielt sie wie Leber für Fibringerinnungen. Auch Römer (1899) wies die Annahme, dass die Körperchen Hämatoidinkrystalle seien, zurück. Er fasste sie aber als Niederschläge vom Eiweißkörper des Hämoglobins auf. So viel steht jetzt sicher fest, dass diese stark lichtbrechenden Körnchen mit der Verfärbung der Hornhaut nichts zu thun haben (v. Hippel 1897, Römer 1899).

Die anatomischen Befunde, zumal nach Anwendung der Eisenreaktion, haben ergeben, dass die Verfärbung der Hornhaut teils auf diffuser Imbibition der Cornea mit Blutfarbstoff, teils auf Einlagerung von hämatogenem Pigment, Hämosiderinkörnchen, beruht. (Vossius (1889), Weeks (1893), Treacher Collins (1895), v. Hippel (1894, 1897), Römer (1899).)

Der Befund der Verfärbung der Hornhaut durch Blutfarbstoff (Durchblutung der Hornhaut) kann nicht mehr als selten gelten.

Schon Treacher Collins (1895) verfügte über 17 Beobachtungen. Ich selbst habe den Befund wiederholt erhoben. Außer den genannten Mitteilungen (Baumgarten 1883, Lawford 1888, Vossius 1889, Treacher Collins 1890, 1895, Weeks 1893, Griffith 1893, Hirschberg 1896, Pincus 1897, v. Hippel 1897, Römer 1899) liegen unter anderem noch Beobachtungen vor von: de Schweinitz (1896), Praun (1899), Wernicke (1899), Jocqs (1900), Kauffmann (1901, nach Ulcus serpens mit Vorderkammerblutung nach der Kauterisation), Scheffels (1901), Clarke (1903), Wadsworth (1906), Barlay (1907), Kayser (1907).

Bei schweren Blutungen, zumal nach heftiger Kontusion des Auges, kann es ferner dazu kommen, dass ein Blutgerinnsel mit der Hornhauthinterfläche fest verklebt, dort lange Wochen liegen bleibt und weitere Umwandlungen erfährt.

In einem Fall sah ich bei fortschreitender Resorption eine rote, später allmählich gelb werdende scheibenförmige Auflagerung auf der Hinterfläche der Hornhautmitte, die selbst nach Monaten noch nicht ganz verschwunden war; die Hornhaut selbst zeigte durch Aufnahme von Blutfarbstoff graugrünliche Verfärbung.

Bei behinderter Resorption können sich auch Cholestearinkrystalle ausscheiden oder es kann Fettbildung eintreten.

So beobachtete Atken (1882) bei einem 34jährigen Mann an dem linken Auge, das vor zehn Jahren Iritis gehabt hatte, nach einem heftigen Schlag Anfüllung der halben Vorderkammer mit einer grauen syrupartigen Flüssigkeit, in der unzählige Cholestearinkrystalle schwebten. S = 0.

Dass sich bei behinderter Resorption auch Fett aus einem Bluterguss bilden, in der Kammer emporsteigen und oben ansammeln kann, hat Leber (1897) in einem Fall beobachtet, bei dem der Bluterguss wahrscheinlich nach einem Stoß gegen ein mit Glaukom behaftetes Auge aufgetreten war.

Die Diagnose selbst eines noch so kleinen Blutergusses bietet bei seitlicher Beleuchtung keine Schwierigkeit. In jedem Fall muss man genau auf Zerreißung an der Iris, besonders Dialyse fahnden, sowie die übrigen Kontusionsfolgen feststellen.

Zur Behandlung wird man am besten einen einfachen Okklusionsverband anlegen, dem Patienten Ruhe anempfehlen und die Resorption abwarten. Wenn auch die Untersuchungen Deutschmann's (1878) einen günstigen Einfluss des Eserins auf die Resorption von Blut in der Vorderkammer ergeben haben, so wird man doch von Mioticis absehen, zumal man oft nicht hinreichend über etwaige Veränderung der Pupille — Lähmung oder Krampf — orientiert ist.

Zur operativen Entleerung des Blutes durch Paracentese wird man nur in seltensten Fällen bei ausbleibender Resorption und Drucksteigerung Anlass haben. Auch dann kann die Punktion erfolglos bleiben, da durch Druckherabsetzung leicht sofort eine Nachblutung auftritt.

Gelatinöses Transsudat in der vorderen Augenkammer nach Kontusion des Auges.

§ 86. Nach starker Prellung des Auges wird sodann das Auftreten eines eiweißreichen und fibrinhaltigen Transsudats in der vorderen Kammer beobachtet, auch in Fällen, in denen gar keine oder nur geringe Blutung in die vordere Kammer stattgefunden hat. Das Transsudat, das aus den paralytischen Iris- und Ciliarkörper-Gefäßen stammt, veranlasst eine Trübung des Kammerwassers, die mit fokaler Beleuchtung und bei der Spiegeluntersuchung deutlich nachweisbar ist. Das Transsudat verschwindet meist nach einigen Tagen. Nagel (1873) hat zuerst auf das Vorkommen dieses abnormen Kammerinhaltes und die dadurch veranlasste Herabsetzung des Sehvermögens hingewiesen. Manchmal schien ihm die ganze vordere Kammer mit einem durchscheinenden Coagulum ausgefüllt, das schnell resorbiert wurde und mit dessen Resorption die Hebung der herabgesetzten Sehschärfe Hand in Hand ging. In einem Fall fand er nach Stockschlag ein durchscheinendes gelatineähnliches Lymphextravasat in der Kammer, das mit fokaler Beleuchtung deutlich erkennbar war. Schmidt-Rimpler (1883), der die Trübung des Kammerwassers durch Lymphexsudation für einen nicht so häufigen Befund, wie Nagel angab, hielt, hat nur in einem Fall ein gelatinöses linsenähnliches Exsudat nach Kontusion durch ein Holzstück gefunden, das nach Resorption eines Hyphäma's sich zeigte und innerhalb weniger Tage verschwand. Bäck (1898) konnte bei seinen Tierversuchen nach heftigen Schlägen ebenfalls das eiweißreiche Transsudat in der vorderen Kammer auf der Iris und in der Pupille nachweisen. Bei der anatomischen Untersuchung zeigte sich die vordere Kammer mit teils feinkörnigem, teils feinfädigem Inhalt angefüllt, welcher sich mit v. Gieson'scher Färbung rötlichgelb färbte. Als Ursache nahm er eine durch die Kontusion veranlasste Gefäßalteration in der Iris — Paralyse — an.

Gelatinöses Transsudat in der Vorderkammer wird nach meinen Erfahrungen nicht allzu selten nach schwerer Contusio bulbi gefunden.

Levinsohn (1900) erwähnte z. B. ein gelatinöses Exsudat in der Vorderkammer nach Contusio bulbi, das die Erscheinung einer luxierten Linse auf den ersten Blick darbot, sich dann weiterhin schnell zusammenzog und innerhalb weniger Tage verschwand.

Auf die Beziehungen des gelatinösen Transsudats zur Entstehung von Drucksteigerung nach Contusio bulbi verweise ich auf § 110: Glaukom nach Kontusion des Auges. Auch anatomisch wurde gelatinöse Beschaffenheit in einigen Fällen nachgewiesen, so z. B. von HIRSCH (1905, S. 28).

Litteratur zu §§ 84—86.

1864. 1. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Daselbst ältere Litteratur.

1873. 2. Nagel, Anmerkung zum Referat Mauthner's über die Berlin'sche Arbeit: Zur sogenannten Commotio retinae. Nagel's Jahresber. IV. S. 342.

1875. 3. Schmidt-Rimpler, Apoplexien der Cornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 317.

1877. 4. Imre, Die Behandlung der Blutergüsse in der vorderen Augenkammer. Szemészet No. 2. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 267.

1878. 5. Becker, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. III. Wien, Braumüller.

6. Deutschmann, Klinische und experimentelle Beiträge zur Resorption pathologischer Inhaltsmassen in der vorderen Augenkammer. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 213.

1882. 7. Atken, Ophthalmic cases. IV. Large quantity of cholestearine crystals in the anterior chamber. Brit. med. Journ. 4. Febr.

1883. 8. Schäfer, Aniridia et aphakia, Iridodialysis traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 13.

9. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135.

10. Baumgarten, Über eine eigentümliche, auf Einlagerung pilzähnlicher Gebilde beruhende Hornhautveränderung u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXIX, 3. S. 117.

1887. 11. Boerne Bettmann, A case of recurrent hemorrhage into the anterior chamber. The Chicago Society of Ophthalm. 14./XII. 1886. The Chicago Med. Journ. and Exam. Febr. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. S. 139.

12. Galezowski, Des hémorrhagies de la cornée et de leur diagnostic différential. Recueil d'Opht. p. 201.

1888. 13. Die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgeg. von der Milit.-Medicinal-Abteil. des preuß. Kriegsministeriums u. s. w. III. Spec. Teil. II. Kap.

14. Lawford, Colouring matter, blood pigment, in cornea. Transact. of the Ophth. society of the Unit. Kingd. VIII. p. 60.

15. William, Haemorrhages into the anterior chamber, from rupture of the canal of Schlemm. St. Louis med. and surg. Journ. LV. No. 6.

1889. 16. Czermak, Über Quetschung des Augapfels mit Bluterguss in die vordere Kammer durch Berstung des Schlemm'schen Kanals. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVII. S. 123.

17. Vossius, Über die eigentümliche grünliche Verfärbung der Cornea nach Traumen und ihre Beziehung zu Cornealblutungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 2. S. 207.

18. Leber, Notiz über das Vorkommen von Fibringerinnungen im Gewebe der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, 1. S. 271.

19. Leber, Noch einmal die Fibringerinnung in der Hornhaut. Ebd. XXXV, 2. S. 250.

1889. 20. Rampoldi, Degli infiltrati patologici della cornea. Ann. di Ottalm. XVII, 1. p. 52. Ref. Arch. für Augenheilk. XIX. S. 250.

21. Czermak, Allgemeine Semiotik und Diagnostik der äußeren Augenerkrankungen. Wien, Gerold.

1890. 22. Treacher Collins, Two cases of staining of the cornea blood-pigment. Transact. of the Ophth. soc. of the Unit. Kingd. XI. p. 43.

1892. 23. Hess, Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Starextraktion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIIII, 4. S. 1.

24. Sterling Ryerson, Cases of traumatic haemorrhage into the eyeball without lesion of the external tunics. The Americ. Journ. of Ophth. Januar.

1893. 25. Griffith, Blood-staining of the cornea. Transact. of the Ophth. soc. of the Unit. Kingd. XIV. p. 74.

26. Weeks, Peculiar pigmentation of the cornea. New York Eye and Ear Infirmary Report. I. p. 37.

1894. 27. v. Hippel, Über Siderosis bulbi und die Beziehungen zwischen siderotischer und hämatogener Pigmentierung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 1. S. 123.

1895. 28. Treacher Collins, Discoloration of the cornea with blood-pigment. Transact. of the Ophth. soc. of the Unit. Kingd. XV. p. 69.

29. Treacher Collins, Blood staining of the cornea. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 157.

30. Müller, L., Über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Leipzig und Wien, Deuticke.

1896. 31. Hirschberg, Die Durchblutung der Hornhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 177.

32. Schirmer, Über Faltungstrübungen der Hornhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLII, 3. S. 1.

33. Linde, Über Blutresorption aus dem Auge. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 193.

34. de Schweinitz, Illustrations of Ophthalmic surgery. Philad. Polykl. V, 36. Ophthalmic memoranda. Ophth. Rec. 1897. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896, S. 699. 1898, S. 614.

1897. 35. E. v. Hippel, Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 3. S. 539.

36. Leber, Ansammlung von Fett im oberen Teil der vorderen Kammer. Sitzungsber. d. XXVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 253.

37. Hess, Über einige seltenere Glaukomfälle und über die Wirkung der Akkommodation beim primären Glaukom. Ebendaselbst S. 44.

38. Pincus, Durchblutung der Hornhaut. Deutsche med. Wochenschr. No. 12. Vereinsbeil. S. 56.

1898. 39. Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 82.

40. Vossius, Lehrbuch d. Augenheilk. 3. Aufl. S. 415.

1899. 41. Römer, Die Durchblutung der Hornhaut. Samml. zwangl. Abhandl. aus dem Gebiete der Augenheilk. II. H. 8.

42. Wernicke, Durchblutung der Hornhaut. Ann. d'Oft. Mexico. II. Juli. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 467.

1900. 43. Jocqs, Ein Fall von Durchblutung der Hornhaut. Ophth. Klinik. No. 4. S. 51.

1901. 44. Kauffmann, Ein Fall von Durchblutung der Hornhaut. Ophth. Klinik. No. 20.

45. Scheffels, Ein Fall von Durchblutung der Hornhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 277.

1902. 46. Lantsheere, Presse méd. belge. (Soc. belg. d'opht.) Mai.
47. Kopff, Traumatisme de l'œil et kératocône. Revue générale. p. 390.
48. Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena.
1903. 49. Thomson and Buchanan, A clinical and pathological account of some of the injuries to the eye of the child during labour. Transact. of the Ophth. soc. of the Unit. Kingdom. XXIII. p. 296. The ophth. Review. p. 141, 148.
50. Clarke, Blood in the anterior chamber, following a blow, with staining of the cornea, simultating dislocation forwards of the lens. (Ophth. soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 267.
51. Caspar, Gitterförmige Hornhauttrübung nach Augenverletzungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 289.
1905. 52. Fuchs, Über kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wiener klin. Wochenschr. S. 985.
53. Graef, Eye injuries due to blows from the corks of Ginger-ale bottles. Med. Rec. Sept. Revue générale d'Opht. p. 574.
54. Faber, Über Rissbildung in der Membrana Descemeti. Inaug.-Diss. Tübingen.
55. Hirsch, Camill., Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, Karger.
1906. 56. Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 311. Bericht über die 33. Vers. d. ophth. Ges. S. 269.
57. Stock, Keratoconus nach Geburtsverletzung. Diskuss. zu der Demonstration von Peters. Ber. über die 33. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 269.
58. Herrmann, Die Contusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig.
59. Wadsworth, Case of discoloration of cornea by blood-pigment and one of hemorrhage into the cornea. Transact. of the americ. Ophth. Soc. p. 594.
1907. 60. Barlay, Über Durchblutung der Hornhaut. Vers. d. ungarischen Ophth. Gesellsch. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. Bd. IV.) S. 278.
61. Kayser, Über einen Fall von Durchblutung der Cornea. Württemb. augenärztl. Vereinigung. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. (N. F. Bd. V.) S. 91.
62. Majewski, Ein Fall von Infractio corneae. Die ophth. Klinik. No. 5. S. 129.
1908. 63. Rupprecht, Über multiple isolierte Risse der Descemet'schen Membran als Geburtsverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. Bd. V.) S. 134.

Veränderungen der Iris durch Contusio bulbi.

Zerreißung der Iris an ihrem Ciliaransatz. Iridodialyse.

§ 87. Vorkommen. Abgesehen von den kleinen kaum sichtbaren oberflächlichen Einrissen der Iris, die zu Blutungen in die vordere Kammer Anlass geben, kommen bei stärkerer Prellung des Auges ausgesprochene Gewebszerreißungen mannigfacher Art an der Iris vor, sowie Verengerung und Erweiterung der Pupille. Einen häufigen und längst bekannten Befund

bei der Contusio bulbi bildet die Abreißung der Iris am Ciliaransatz, die Iridodialyse. Sie galt lange Zeit als die häufigste Zerreißung des Irisgewebes durch stumpfe Gewalt. Seitdem aber die Einrisse am Pupillarrand, die Sphinkterrisse, mehr Beachtung gefunden haben, hat sich ergeben, dass sie häufiger als die Iridodialysen vorkommen.

Eisenhuth (1899) fand nach einer Zusammenstellung aus der Gießener Klinik 24 mal Sphinkterrisse und nur 16 mal Iridodialysen, also ein Verhältnis von 3 : 2. Und von den Iridodialysen scheiden noch einige aus, weil Skleralruptur gleichzeitig vorlag.

Herrmann (1906), der aus dem poliklinischen und klinischen Material der Leipziger Augenklinik aus den 10 Jahren 1895 bis einschließl. 1904 bei 90517 Patienten 677 Kontusionen zusammenstellen konnte, fand darunter 18 mal Iridodialyse ohne Bulbusruptur = 2,65% und 47 mal Sphinkterrupturen = 6,9%.

Die Iridodialyse kann entstehen als direkte Zerreißung entsprechend dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt am Limbus oder als indirekte Zerreißung entfernt vom Angriffspunkt der Gewalt, z. B. bei Prellung der Hornhautmitte. Auch wenn der Limbus getroffen war, kann die Ablösung der Iris als indirekte Berstung entfernt von der Angriffsstelle, sei es seitlich von ihr, sei es ihr gegenüber, erfolgen. Bei der direkt entstandenen Iridodialyse kann die Gewalt die Augenoberfläche selbst oder den entsprechenden Abschnitt am Lid getroffen haben. Die Iridodialyse kann ferner vorkommen bei Kontusion der Knochen in der Umgebung des Auges, ohne dass der Bulbus direkt getroffen war, und ebenso durch einfache Luftdruckwirkung (Stoewer 1907). Die Länge der Trennung beträgt meist mehrere Millimeter, doch kommen auch kleinste nur schwer nachweisbare Rupturen von 1—2 mm und andererseits auch auffallend große, fast den ganzen Umfang einnehmende Ablösungen vor, die den Übergang zur totalen Abreißung der Iris am Ciliaransatz, zur Aniridie, bilden, z. B. die Fälle von Geissler (1903), von Herrmann (1906, S. 78). Auch der S. 427 abgebildete Fall aus der Jenaer Augenklinik gehört hierher. Die Lage der Dialyse kann ganz verschieden sein, in jedem Teil der Cirkumferenz kann die Ablösung angetroffen werden. Bei den 18 Fällen von Herrmann (1906) z. B. fand sich die Ablösung 2 mal oben, 4 mal oben außen, 5 mal außen, 1 mal unten außen, 1 mal unten, 3 mal innen und 2 mal unten innen. In der Regel handelt es sich um eine isolierte Iridodialyse, in selteneren Fällen sind aber nach Kontusion ohne Bulbusruptur multiple Rupturen an demselben Auge beobachtet. So fand Mackenzie in einem von Zander und Geissler (1864) referierten Fall zwei Dialysen an einem Auge. Einer Dame war beim Auftrennen ein Knopf ans Auge gesprungen und hatte zwei Dialysen, die sich gegenüber lagen, außerdem auch Katarakt veranlasst. Zwei Dialysen der Iris nach Kontusion ohne Bulbusruptur erwähnen ferner: Dötsch (1879),

Holmström (1895), Schmidt (1895, S. 29), Eisenhuth (1899), Herrmann (1906, 2 Fälle). Der auf S. 427 abgebildete Fall zeigte ebenfalls zwei große Dialysen. Dass auch beide Augen eines Menschen durch zwei Verletzungen je eine Dialyse aufweisen, ist ebenfalls beobachtet, so von Cooper (1859, S. 170), rechts nach Faustschlag und links nach Anfliegen eines Holzsplitters.

Neben der Iridodialyse können auch anderweitige Schädigungen der Iris durch die Kontusion gleichzeitig entstanden sein. Häufig besteht zugleich traumatische Mydriasis, auch schließt die Irisdialyse nicht die Entstehung von Sphinkterrissen oder anderweitigen Dehiscenzen am Irisgewebe aus. Kombiniertes Vorkommen von Iridodialyse und Sphinkterrissen finden sich z. B. erwähnt von Eisenhuth (1899), Herrmann (1906, 2 Fälle). Die Iridodialysen setzen zu ihrem Zustandekommen schon eine heftigere Prellung voraus. Deshalb sind sie auch häufig mit anderen Kontusionsfolgen, besonders Zonulazerreißung, Linsenverlagerung, Linsentrübungen, sowie Veränderungen in der Tiefe, wie Aderhautrupturen u. s. w. kompliziert.

Auf die häufigen, meist ausgedehnten und gar nicht selten totalen Dialysen der Iris bei Kontusion des Auges mit Skleralruptur wird in dem betreffenden Abschnitt näher eingegangen. Nach Bulbusruptur werden auch häufiger zwei Iridodialysen neben einander gefunden. Doch handelt es sich in diesen Fällen ausnahmslos nur scheinbar um zwei getrennte Dialysen, vielmehr darum, dass ein Teil der ursprünglich einfachen großen Ablösung zwischen die Skleralwundränder eingeklemmt oder sogar aus der Berstungswunde vorgefallen ist, wie es z. B. von Wintersteiner anatomisch direkt nachgewiesen werden konnte.

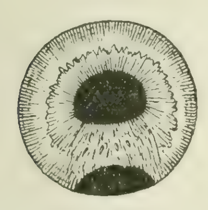
Die Iridodialysen bei perforierenden Verwundungen des Auges sind größtenteils durch einfache mechanische Durchtrennung oder Zugwirkung an der Iris entstanden. Doch giebt es auch Fälle, z. B. bei Verwundung mit stumpfspitzen Gegenständen, in denen die Iridodialyse durch die kontundierende Wirkung des Fremdkörpers entstanden ist, ehe es zur Durchtrennung der Bulbuskapsel kam. Diese Fälle schließen sich an die einfachen Kontusionsdialysen an.

Befund. Die Iridodialysen gehen stets mit Blutungen in die Vorderkammer einher und können dadurch anfangs vollständig verdeckt sein. Ist das Blut resorbiert, so erkennt man die Lücke im auffallenden Licht als schwarze Spalte, im durchfallenden Licht mit dem Augenspiegel erhält man, wenn die Medien durchsichtig sind, im Bereich der Lücke roten Reflex aus der Tiefe. Bei ausgedehnter Ablösung kann man bei fokaler Beleuchtung und beim Durchleuchten die Ciliarfortsätze, den Linsenrand, zuweilen die Zonulafasern erkennen.

Bei jeder etwas größeren Dialyse erleidet die Pupille an der der Dialyse entsprechenden Stelle eine Formänderung. Der Kreisbogen der Pupille ver-

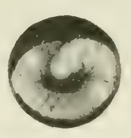
kürzt sich auf seine Sehne, da der Sphinkter im Bereich der Ablösung seinen natürlichen Widerstand verloren hat. Der Pupillarrand erscheint dadurch geradlinig, oft nierenförmig. Häufig ist die Pupille gleichzeitig durch die Kontusion deutlich erweitert. Bei ausgedehnten Trennungen besonders nach oben wird die Pupille verschoben, manchmal durch Verlagerung der abgerissenen schlaffen Membran sichelförmig, spaltförmig oder ganz verdeckt. Der periphere Rand der abgelösten Iris kann sich nach außen umlegen, ja der abgelöste Teil kann sich, wie in einem Fall von Werner (1887), so vollständig umschlagen, dass er die andere Irishälfte verdeckt und seine Pigmentlamelle nach vorn kehrt. Auch Schäfer (1883, S. 27 Anmerkung) und Geissler (1903) beschrieben, dass die losgerissene Iris in großer Ausdehnung mit der pigmentierten Schicht nach vorn gewendet war. Die gleichzeitige Zonulaverletzung veranlasst häufig Iris- und Linsenschlottern. Auch kann durch den Zonulariss Glaskörper in die hintere und vordere Kammer vorragen. So fand Reboud (1891) bei einer großen Irisdialyse geschrumpften Glaskörper hinter der Iris, während die Linse an Ort und Stelle geblieben war. Der Visus betrug $^1/_2$ der Norm.

Fig. 37.



L. A. Iridodialyse nach unten. Contusio bulbi bei Explosionsverletzung. Mydriasis. Atrophie des abgelösten Irissegments.

Fig. 38.



R. A. Kontusion des Auges durch Stockschlag. Doppelte Iridodialyse. Fast cirkuläre Abreißung, nur innen und außen steht noch eine schmale Brücke. Faltung der abgelösten Iris. Die erweiterte Pupille stellt einen ovalen Spalt dar. Linse unverändert.

Kleine Iridodialysen rufen bei sonst intaktem Auge keine Sehstörung hervor, große zuweilen Blendung und selbst monokulares Doppeltsehen.

Diagnose. Kleine Dialysen können anfangs durch Blutungen verdeckt sein, nach der Resorption des Blutes sind selbst kleinste Lücken im auffallenden und durchfallenden Licht sicher zu erkennen. Seitlich im Kammerwinkel liegende Blutcoagula erregen den Verdacht, dass dort eine Dialyse besteht. Diagnostisch wichtig ist auch die charakteristische Verziehung der Pupille. Da die Dialysen häufig mit anderen Kontusionsfolgen verbunden sind, muss in jedem Fall das Auge nach allen Richtungen hin gründlich untersucht werden.

Verlauf. Die Dialysen bleiben in der Regel in unveränderter Ausdehnung bestehen. Nur ausnahmsweise ist Spontanheilung der Iridodialyse beobachtet worden, so von Werner (1887) bei sofortiger Atropinisierung. Auch Wicherkiewicz (1904) berichtete über das Zurückgehen einer 6 bis

8 mm langen Iridodialyse durch energische Erweiterung der Pupille mittels eines zusammengesetzten Mydriaticums (Atropin, Scopolamin und Cocain). Die Anheilung in diesem Fall schien begünstigt durch eine Verschiebung der Linse nach der Stelle der Dialyse. In einem zweiten Fall von 6 bis 8 mm langer Iridodialyse nach Discission eines Nachstars beobachtete Wicherkiewicz ebenfalls Heilung der Dialyse. Einen weiteren Fall von Wiederanlegung einer Iridodialyse erwähnte Sisson (1904). In dem von Haase (1900) mitgeteilten Fall von Spontanheilung handelte es sich um eine Dialyse nach perforierender Verwundung sowie um Komplikation mit exsudativer Iridocyclitis.

In einem von Charles (1906) mitgeteilten Fall von Dialyse nach Schussverletzung wuchs die abgerissene Iris wieder an, zog sich aber auf einen schmalen Saum zusammen, so dass das Bild eines Koloboms entstand.

Bei ausgedehnterer Ablösung wird das abgerissene Stück Iris im Laufe der Zeit atrophisch und schrumpft, bei ganz großen Abreißungen kann das abgerissene Stück selbst resorbiert werden (van Dooremaal 1889). Manchmal verklebt das abgelöste Stück mit der Linse. In Fällen, in denen gleichzeitig Katarakt auftritt, kann durch die Dialyse noch etwas Sehvermögen erhalten sein. Ich selbst habe einige derartige Fälle beobachtet.

Bei einem 63jährigen Mann fand sich rechts immature senile Katarakt und links Strabismus divergens, 4 mm lange Iridodialyse innen oben und geschrumpfte verkalkte Katarakt. Das linke Auge soll nach Kontusionsverletzung vor 50 Jahren erblindet sein. Dieses für ganz blind gehaltene Auge hatte mit $+ 10$ D $S = {}^{3}/_{25}$, und mit $+ 18$ D wurde 0,9 Schrift gelesen. Nach Korrektion leistete es dem Mann beste Dienste, bis das rechte Auge nach vorangeschickter künstlicher Reifung mit bestem Erfolg extrahiert war.

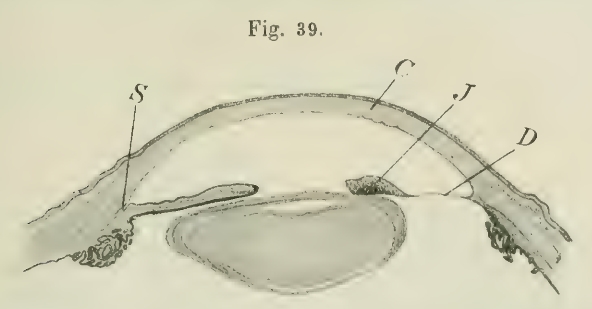
Prognose. Die Prognose der Verletzung hängt von sonstigen Kontusionsfolgen im Auge ab, die Dialyse als solche hat prognostisch keine besondere Bedeutung.

Therapie. Die Aussichten, die Dialyse durch Atropinisierung zur Heilung zu bringen, sind nur gering. Bei frischen Verletzungen haben die Maßnahmen vor allem Platz zu greifen, die sonst bei Contusio bulbi nötig sind, vor allem Verband und Ruhe. Die Dialyse an sich erfordert im allgemeinen keine besondere Behandlung.

Bei großen Iridodialysen ist mehrfach zu kosmetischen und optischen Zwecken versucht worden, eine kleine Wunde am Limbus anzulegen und die abgerissene Irispartie in dem Hornhautschnitt zur Einheilung zu bringen, nach Smith auch unter Zuhilfenahme einer feinen, durch die Conjunctiva und durch die mit der Pincette vorgezogenen Irisperipherie gelegten Sutur, die nach 48 Stunden entfernt wurde. (Amédée in Paris 1866, Moyne, ref. v. Praun 1899 p. 272, Smith 1891, Woods 1896.)

Wegen der Mechanik der Iridodialyse verweise ich auf § 76, 77. Dort sind auch näher besprochen die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Entstehung der Iridodialyse aufgestellt sind: v. ARLT, SCHMIDT-RIMPLER, KERN, FÖRSTER, STOEWER, MÜLLER, LEVINSOHN, BALLABAN.

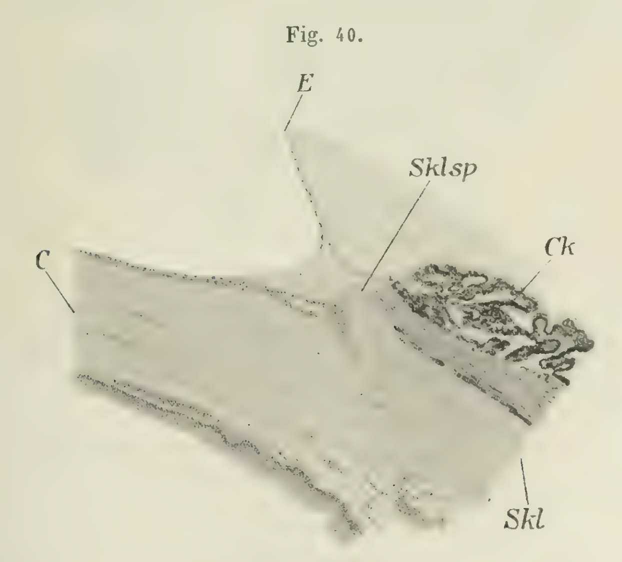
Fig. 39.



Iridodialyse nach schwerer Contusio bulbi. Vorderer Bulbusabschnitt als Übersichtsbild. *J* Iris; *D* Dialyse; *S* spaltförmiger Einriss des Kammerwinkels. (Fall Wagenmann-Giesecke 1902.)

Während die pathologisch-anatomischen Befunde von Iridodialyse oder vollständiger Aniridie bei Skleralruptur etwas häufiger vor-

Fig. 40.

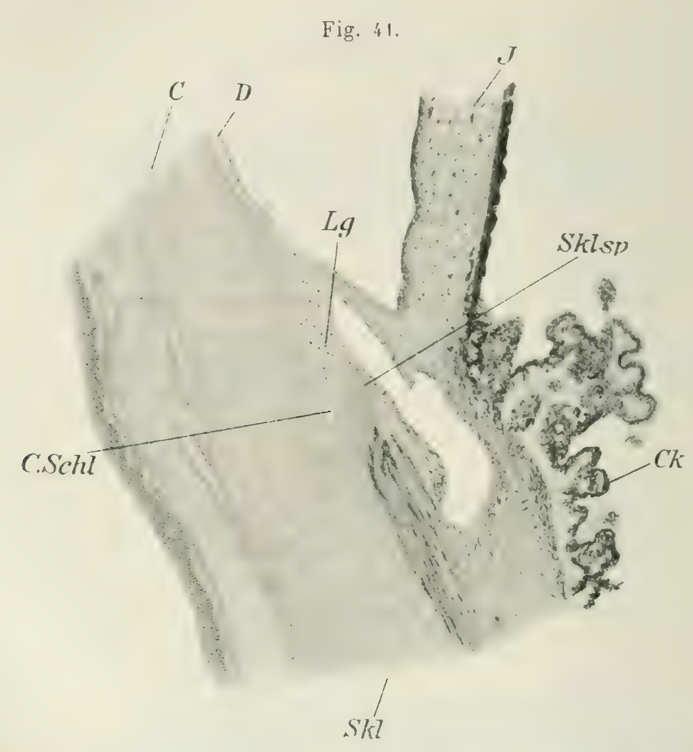


Iridodialyse (vgl. Fig. 39), Abrissstelle der Iris.
C Cornea; *E* Endothelschicht; *Ck* Ciliarkörper; *Skl* Sklera; *Sklsp* Skleralsporn.

liegen (so von SCHIESS-GEMUSEUS 1868, ALT 1877, TREITEL 1880, SCHÄFER 1883, WINTERSTEINER 1894, MÜLLER 1895), sind nur ganz vereinzelte Befunde von Iridodialyse bei sicher unverletzter Augenkapsel mitgeteilt (ALT 1896, WAGENMANN-GIESECKE 1902, TEICH 1905). In einem von SCHÄFER (1883,

Fall 3) mitgeteilten Fall war die Iridodialyse kompliziert mit Zerreißung der inneren Skleralschichten. Schäfer nahm unvollständige Skleralruptur an. Da nur eine Augenhälfte untersucht war, so ist, wie Müller (1895) hervorhob, nicht ausgeschlossen, dass in der anderen Bulbushälfte sich eine vollständige Ruptur als Fortsetzung des beschriebenen Einrisses der inneren Sklerallamellen befand.

Fig. 41.



Von demselben Auge wie Fig. 39 der Einriss an der der Iridodialyse gegenüberliegenden Seite. *C* Cornea; *J* Iris; *Ck* Ciliarkörper; *D* Descemet'sche Membran; *Lg* Ligamentum pectinatum abgerissen; *Sklsp* Skleralsporn; *C.Schl* Schlemm'scher Kanal.

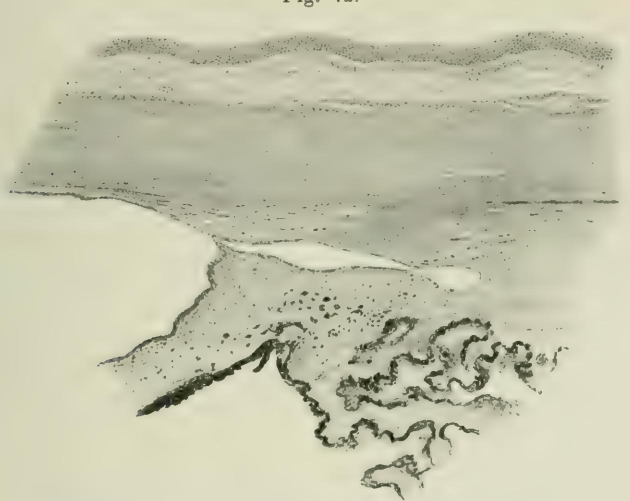
In dem von Alt (1896) mitgeteilten Fall bestand Iridodialyse, Abreißung des Ligamentum pectinatum, Cyclodialyse und Luxation der Linse in den Glaskörper. Besonders lehrreich ist der Befund in dem von mir in der Jenaer Augenklinik beobachteten und anatomisch untersuchten Fall, über den ich (1902) kurz berichtet habe und der von Giesecke in einer Dissertation (1902) ausführlicher mitgeteilt ist.

Es handelte sich um eine reine Iridodialyse durch Contusio bulbi, das Auge wurde 1 Jahr nach der Verletzung enukleiert (Fig. 39). Die Iris ist hart am Ciliaransatz abgerissen. Das Rissende ist ohne deutliches Narbengewebe nur durch eine Endothelschicht bedeckt (Fig. 40). Schäfer (1883) hatte das Rissende mit der Pigmentschicht der Iris umsäumt gefunden. Das Ligamentum pectinatum erscheint im Bereich der Ablösung hart am Skleralsporn glatt durchrissen, das

Irisgewebe selbst erst hinter dem Skleralsporn. Das abgelöste Stück Iris erscheint stark geschrumpft, bindegewebig verdichtet und unregelmäßig pigmentiert. Die Irisgefäße sind obliteriert. Der entsprechende Teil des Ciliarkörpers ist atrophisch. Dem Irisriss entspricht ein Riss in der Zonula. Die Linsenkapsel ist intakt, der Linsenäquator im Bereich des Zonularisses aber etwas konvexer. Die ganze Linse zeigt sich bei der mikroskopischen Untersuchung ein ganz klein wenig nach der erhaltenen Zonula zu geschoben. Klinisch war keine Subluxatio lentis vorhanden. Von der Irisnarbe am Ciliaransatz aus zieht eine Lage von Endothelzellen auf dem in den Zonulariss vorgedrängten Glaskörper bis zur Linse hin. Unter der Endothelschicht findet sich die Andeutung einer feinen Glashaut.



Fig. 42.



Derselbe Einriss des Kammerwinkels, an einer anderen Stelle (wie Fig. 41).

Die Untersuchung ergab den auffallenden Befund, dass seitwärts von der Iridodialyse in der ganzen Bulbuscirkumferenz ein Einriss des Kammerwinkels, Durchreißung des Ligamentum pectinatum mit spaltförmiger Gewebstrennung bis in den Ciliarkörper hinein (Fig. 41, 42) stattgefunden hatte. Zum Teil klaffte der Spalt, zum Teil war die Irisoberfläche mit dem Riss des Ligamentum pectinatum durch einige Faserzüge vereinigt. Der Schlemm'sche Kanal erschien neben dem Spalt unversehrt (Fig. 41 u. 42).

Der von Teich (1905) erhobene Befund stimmt in den wesentlichsten Punkten mit dem unserigen überein. Es handelt sich bei ihm um ein früheres Stadium, 3 Wochen nach der Verletzung wurde das Auge enukleiert. Zum Teil ist die Iris ebenfalls vollständig am Ciliarkörper abgerissen, zum Teil fand sich noch ein Stumpf. Auch hier bestand ein Endothelüberzug. Der Einriss des Ligamentum pectinatum reichte weiter als die eigentliche Dialyse, der Schlemm'sche Kanal war deutlich eröffnet. Die Zonula war streckenweise eingerissen, die Linse dadurch etwas verschoben. Dem frischen Stadium entsprechend waren noch ausgedehnte Blutungen vorhanden. Sodann bestand eine Abhebung des Ciliarkörpers und des angrenzenden Teils der Aderhaut durch nach hinten filtriertes oder direkt abgeflossenes Kammerwasser.

Vollständige Abreißung der Iris am Ciliaransatz. Aniridia, Irideremia.

§ 88. Die vollständige Abreißung der Iris vom Ciliarkörper — die Aniridia oder Irideremia traumatica — kommt bei Kontusionen ohne Bulbusruptur überaus selten vor, während sie gar nicht so selten bei den zur Ruptur führenden Quetschungen des Auges beobachtet wird und auch bei perforierenden Hornhautwunden, sowie bei Operationen als übler Zufall, entstehen kann. Bei der totalen Abreißung der Iris ohne Bulbusruptur sind dieselben mechanischen Momente, die zur partiellen Ablösung, zur Iridodialyse, führen, zur Erklärung heranzuziehen. Nur muss man eine besonders heftige Kontusion annehmen, wie auch aus den meist gleichzeitigen anderen schweren Veränderungen, wie Linsenluxation, Hämophthalmus, Aderhautruptur, hervorgeht.

Der Mechanismus der Aniridie bei Ruptur des Bulbus gestaltet sich komplizierter. Einmal kann die stumpfe Gewalt im Moment des Auftreffens unmittelbar vor der Ruptur die Ablösung der Iris veranlasst haben, sodann können nach erfolgter Perforation mitwirken: der Vorfall der Iris, das herausdrängende Kammerwasser und in vielen Fällen auch die austretende Linse. Damit sind Momente gegeben, die an der Iris direkt zerren; um ein direktes Ab- und Herausgerissenwerden der Iris handelt es sich ferner bei der Entstehung der totalen Irisablösung nach perforierenden Verletzungen ohne Quetschung, z. B. durch hakenförmige Fremdkörper, sowie bei den Operationen.

Bei vollständiger Irisabreißung durch Kontusionen ohne Bulbusruptur verbleibt die abgerissene Iris in dem Auge und findet sich in der Vorderkammer oder bei gleichzeitiger Linsenluxation im Glaskörper. Die abgerissene Iris ballt sich zusammen, schrumpft schnell. Die Frage, ob sie ganz resorbiert werden kann, ist nicht sicher entschieden. Die von Fejér (1904) mitgeteilten Beobachtungen reichen nicht aus, ein vollständiges Verschwinden der Iris durch Resorption zu beweisen. Wird die Iris im Auge nicht gefunden, so besteht Verdacht, dass doch eine Skleralruptur vorlag. Auch kann vollständige Umstülpung der Iris die Aniridie vortäuschen. Das Sichtbarsein der Ciliarfortsätze schließt Retroflexion aus, während das Nichtsichtbarsein der Ciliarfirsten bei Aniridie vorkommt und die Abreißung mithin nicht ausschließt.

Von totaler Irisabreißung ohne Bulbusruptur kommen folgende Fälle in Betracht, von denen einzelne aber nicht ganz einwandfrei sind.

Vollkommene Abreißung der Iris nach einem Schlag ins Auge beobachtete Schaligin (1872). Die Iris lag in der vorderen Kammer und änderte bei Kopfbewegungen ihren Platz. Die Linse war nach hinten und unten luxiert. Ein geringes Sehvermögen war übrig geblieben.

Mauthner (1872) fand in einem Auge, das 11 Jahre zuvor einen Kuhhornstoß erlitten hatte, bei völlig normaler Cornea und Sklera Iris- und Linsen-

mangel, Glaskörperstränge, Netzhautablösung und Chorioidealriss in der Maculagegend. Die Ciliarfortsätze waren nicht sichtbar. Im unteren Augenraume fand sich eine mit der unteren Irisinsertion noch zusammenhängende dunkle, ganz zusammengerollte Masse, die offenbar die abgelöste Iris darstellte, die aber hinter der abgelösten Retina lag. Mauthner nahm an, dass die ohne Augenkapselberstung total abgelöste Iris durch einen peripheren Netzhautriss hinter die Retina geschlüpft sei.

In einem von Stoewer und Pagel (1892) mitgeteilten Fall, bei dem schon kurze Zeit nach dem stumpfen Trauma weder von der Iris noch von der Linse etwas in dem Auge nachweisbar war, erscheint zweifelhaft, ob nicht Skleralberstung vorlag, zumal sich oberhalb und unterhalb der Cornea allmählich eine schiefergraue Skleralverfärbung ausbildete und bei der ersten Vorstellung 6 Tage nach dem Trauma ein Conjunctivalriss innen oben festgestellt war.

Businelli (1896) beobachtete totale Irideremie nach Schlag mit einem Spitzhammer auf das Auge. Wegen starker Vorderkammerblutung waren Einzelheiten nicht zu sehen. Bei der Vorstellung des Verletzten nach 11 Monaten war von der Iris keine Spur zu entdecken, während die Linse an ihrer Stelle und die Zonula unversehrt war. Businelli nahm totalen Abriss und Resorption der Iris an.

In einem von Tyyl (1900) aus der Leidener Augenklinik mitgeteilten Fall hatte der 64jährige Patient 3 Tage zuvor einen Stoß mit einer Bohnenstange gegen das linke Auge erlitten. Es bestand subconjunctivale Blutung, starke Vorderkammerblutung, Druckerhöhung und Aufhebung des Sehvermögens bis auf Lichtempfindung. Nach einigen Wochen nahm die Blutung ab, das Sehvermögen kehrte langsam wieder, von Iris war nichts zu sehen, doch fand sich unten am Ciliarkörper im Glaskörper ein zusammengeballter grauer Körper mit wenig Pigment, der offenbar die abgetrennte atrophische Iris darstellte. Nach 3 bis 4 Monaten war der Fundus gut zu übersehen, doch fand sich nichts von der Linse. Da Skleralriss ausgeschlossen schien, wurde vollständige Resorption der mitverletzten Linse angenommen. Die Ciliarfortsätze waren nicht sichtbar, der Visus betrug wieder mit $+ 10\,D = {}^{6}/_{36}$.

Einen weiteren Fall hat Fejér (1903) mitgeteilt, bei dem die 48jährige Patientin, die sich mit dem rechten Auge auf den Knopf eines Stuhles gestoßen hatte, vom zweiten Verletzungstage an in augenärztlicher Beobachtung gestanden hatte. Skleralriss war auszuschließen. Iris und Linse fehlten. In dem blutig durchsetzten Glaskörper flottierte ein solides Gebilde mit verfransten Rändern, das der abgerissenen Iris zu entsprechen schien. Nach einigen Monaten war außerdem eine dunkle Masse im Glaskörper zu sehen, die den Linsenrest darzustellen schien. 1 Jahr nach der Verletzung war die gefetzte Membran — die Iris — bis auf Pigmentreste resorbiert und ebenso wurde völlige Resorption der Linse angenommen bis auf den Rest von Linsenkapsel, für die die dunkle Masse im Glaskörper angesprochen wurde.

Auf der Grenze zwischen partieller und totaler Iridodialyse steht der Fall Geissler's (1903), bei dem nach Kontusion die Iris nahezu völlig abgelöst und zum großen Teil umgeschlagen erschien.

Auch bei dem auf S. 427 abgebildeten, von mir beobachteten Fall von doppelter Iridodialyse fehlte nicht viel zur vollständigen Abreißung.

Über totale Irisabreißung verbunden mit Luxation der Linse in den Glaskörper, Aderhautriss und dichte Glaskörperblutungen ohne Berstung der Augenkapsel berichtete Herrmann (1906) aus der Leipziger Klinik.

Weitere Fälle von Aniridie ohne Bulbusruptur sind mitgeteilt von Pischel (1900) und de Caralt (1904) sowie nach Kuhhornstoßverletzung von Bertram (1901) und Purtscher (1905).

Die Annahme, dass bei kleinen unter starker Kontusion des Auges erfolgenden direkten Risswunden der Hornhaut, totale Abreißung der Iris durch die Quetschung vor Eintritt der äußeren Risswunde erfolgt und dass die abgelöste Iris dann nach eingetretener Zerreißung der Bulbuswand mit dem Kammerwasser ausgeschwemmt wird, wurde mehrfach zur Erklärung der Aniridie bei kleinen Risswunden und Fehlen der Iris im Auge herangezogen und von Wintersteiner (1894, Fall III) durch die anatomische Untersuchung eines Falles gestützt.

In dem Wintersteiner'schen Fall war ein Schrotkorn durch das untere Augenlid und knapp neben dem Limbus schon innerhalb der Sklera in den Bulbus eingedrungen. Die Vorderkammer war aufgehoben, von der Iris keine Spur zu sehen und die Linse fast ganz klar. An dem 4 Tage nach der Verletzung entfernten Auge zeigte sich, dass das Schrotkorn unterhalb der Papille den Bulbus wieder verlassen hatte. Die Iris war glatt am Ciliarkörper von ihrem Ansatz abgetrennt und zwar samt einem geringen Anteil aus den vordersten Partien des Ciliarkörpers. Das Ligamentum pectinatum war dabei allenthalben eingerissen, an mehreren Stellen auch noch die hintere Wand des Schlemm'schen Kanals durchbrochen. In dem Skleralschusskanal fand sich streckenweise viel Irispigment.

Nach Wintersteiner's Ansicht erfolgte die Irisabreißung schon zu einer Zeit, als die Skleralperforation noch nicht vollendet war, durch den sich flächenhaft ausbreitenden Anprall des Korns. Die ringsum abgetrennte und zusammengerollte Iris wurde dann mit dem hervorstürzenden Kammerwasser aus der Eingangswunde herausgeschwemmt.

Hierher gehören auch zwei von v. Bogusz (1900) mitgeteilte Fälle. In dem ersten hatte sich der Patient mit dem rechten Auge an der Ecke eines Bettes gestoßen. Im inneren oberen Quadranten der Hornhaut fand sich eine 4 mm lange Wunde und Blut in der Vorderkammer. Nach der Resorption des Blutes am vierten Tage nach der Verletzung zeigte sich totaler Irismangel, während die Linse an Ort und Stelle lag und eine hintere Kortikaltrübung erkennen ließ. Im zweiten Fall hatte das linke Auge einen Stockschlag erlitten. Im inneren unteren Quadranten der Cornea fand sich eine 1 mm lange Wunde, Blut in der Vorderkammer, Trübung am hinteren Linsenpol und vollständiger Irismangel.

Ob die Annahme von Rowan (1900), dass bei einem Arbeiter, der kurz hinter einander zwei Verletzungen an demselben Auge erlitten hatte, die erste Verletzung die Irisabreißung veranlasst und die zweite mit einer Hornhautwunde einhergehende Rissverletzung die abgerissene Iris zum Austritt gebracht habe, erscheint zweifelhaft, weil die erste Verletzung durch anfliegendes Eisenstück zu geringe Erscheinungen gemacht hatte. Der Mann war Tags darauf wieder arbeitsfähig. Da bei der zweiten Verletzung starke Blutung in die Vorderkammer mit Druckerhöhung erfolgt war, so wird auf diese Verletzung allein die Aniridie zu beziehen sein. Die Linse zeigte später nur feine Trübung.

Zerreißung der Iris in ihrer Kontinuität zwischen Pupillarrand und Ciliaransatz.

§ 89. Risse durch die ganze Dicke der Iris zwischen Pupillar- und Ciliarrand gehören zu den Seltenheiten. Der Riss, der anfangs durch Blutung oder Fibrinausscheidung verdeckt sein kann, stellt sich je nach seiner Größe als kleiner Spalt oder als eine durch eine mehr oder weniger breite Brücke von der normalen Pupille getrennte Lücke — zweite Pupille — dar. In dem Fall von Praun (1902) bestand eine dreieckige Lochruptur mit der Basis am Limbus und offenbar mit Substanzverlust. Bei klaren Medien lässt sich die Lücke mit dem Augenspiegel durchleuchten. In einzelnen Fällen kamen auch mehrere kleine Dehiscenzen an einem Auge zur Beobachtung. Auch kann der Irisriss mit Sphinkterrissen, Mydriasis und Iridodialyse kombiniert sein. Durch Eserin wird der Spalt meist enger oder verschwindet ganz, durch Atropin wird seine Form verändert. Zuweilen wurde Diplopie und selbst Triplopie dabei angegeben.

Größere Risse bleiben unverändert bestehen, bei kleinen Rissen ist Heilung beobachtet.

Bünger (1821) beobachtete nach Schlag mit einer Kette auf das linke Auge ein Loch in der Iris zwischen Irisansatz und Pupillarrand. Ried (1850, S. 88) hat aus der Jenaer chirurgischen Klinik einen Fall von Einreißung der Irissubstanz nach Kontusion des rechten Auges durch ein Holzstück, bei dem es zur Bildung einer zweiten Pupille unterhalb der normalen gekommen war, beschrieben und abgebildet.

Eine dreieckige Gestalt hatte die durch Hufschlagverletzung der rechten Augenbrauengegend hervorgerufene zweite Pupille in einem von Amédée (1866) beobachteten Fall. Es bestand Doppeltsehen, die Pupillen reagierten weder auf Licht noch auf Atropin.

In dem Fall von Lawson (1867, S. 123) fand sich bei einem Mann nach Prellschuss ohne äußere Verletzung der Augenhäute oberhalb der Pupille eine zweite, nur durch eine schmale Brücke getrennte Pupille. Durch beide Pupillen war der Augenhintergrund zu sehen, das Auge konnte Jäger 18 lesen.

Dufour (1870) beobachtete auf der v. Graefe'schen Klinik bei einem 20 jährigen Mann, der im zwölften Lebensjahr einen Faustschlag auf das linke Auge erhalten hatte, neben wahrscheinlich angeborener Verdünnung des Irisgewebes und Verlagerung der Pupille nach innen oben einen nur durch eine schmale Brücke von der Pupille getrennten radiären Spalt, durch den man den Augenhintergrund und den Linsenrand sehen konnte. An dem Auge bestand seit der Verletzung monokulare Triplopie. Das eine Bild entsprach den durch die normale Pupille, das zweite den durch den Linsenrand und das dritte den durch die Zonula neben dem Linsenrand eintretenden Strahlen.

Ganz unsicher in seiner Entstehung erscheint ein von Stanley Haynes (1872) mitgeteilter Fall von Zerreißung der vorher gesunden Iris nach unten außen von der Pupille bei einem 3 wöchigen Kind, angeblich infolge von Schreien.

In einem von Schmidt (1889) mitgeteilten Fall war nach Verletzung durch ein Holzstück neben Hyphäma im äußeren Teil der Iris ein vertikaler linearer

Riss zu sehen, der nach 3 Wochen nur noch als ein kleiner, wenig pigmentierter Streifen in der Iris hervortrat.

In einem von Clark (1890) beobachteten Fall war durch eine zurückprallende Büchsenkugel, die die Nasenseite des linken Auges getroffen hatte, außer Hyphäma und Irisschlottern ein $1^1/_2$ mm langes und 1 mm breites Loch im inneren oberen Quadranten der Iris, 1 mm vom Pupillarrand entfernt, entstanden. Außerdem fand sich eine dem Irisloch entsprechende zarte Linsentrübung sowie ein Aderhautriss nach oben außen von der Papille, aber in der Flugrichtung der Kugel. $S = {}^4/_9$, die Akkommodation war vermindert.

Westphal (1896) fand nach Wurf gegen das rechte Auge mit einem Schemel neben Mydriasis ohne Sphinkterriss und Irisschlottern im inneren oberen Quadranten der Iris einen 1 mm langen und weniger als 1 mm breiten Riss, ebenso einen etwas kleineren im äußeren Quadranten und 2 ebensolche dicht oberhalb des horizontalen Durchmessers nach innen, die bei Eserinmiosis verschwanden. Die beiden letzteren waren nach $^1/_4$ Jahr geheilt. $S = {}^6/_{12}$. Zwei weitere Fälle sind von Pohlenz (1891) aus der Hallischen Klinik mitgeteilt. In dem einen Fall fand sich nach Stockschlag neben anderweitigen Kontusionsfolgen temporalwärts ein Sphinkterriss und nach außen davon ein 1 mm großes durchleuchtbares Loch in der Iris. Reber (1897) sah nach Wurf mit einer Kohle gegen das geschlossene Auge neben Blut in der Vorderkammer einen 4 mm langen Riss der Iris, $1^1/_2$ mm vom inneren Limbus entfernt. Tags darauf war der Riss nicht mehr zu sehen. In einem aus der Gießener Klinik von Eisenhuth (1899) veröffentlichten Fall bestanden nach Stockschlag neben Katarakt an der Iris ein größerer Defekt auf der nasalen Seite und mehrere kleine radiäre Risse. Weiss und Klingelhöffer (1899) beschrieben einen Fall von Stockschlagverletzung, in dem sich Irisdialyse, Linsenluxation, Mydriasis und vier kleine Lücken in der Iris fanden. Einen Fall von mehrfacher Durchlöcherung der Iris neben Zerreißung des Pupillarrandes hat Levinsohn (1900) mitgeteilt.

Ich selbst verfüge über zwei derartige Beobachtungen, von denen die eine von Gründgens (1902, Fall 9) mitgeteilt ist. In diesem Fall waren mehrere kleine Löcher der Iris nach innen neben Mydriasis, mehrfachen Sphinkterrissen, Irisschlottern und Katarakt vorhanden, in dem zweiten Fall fand sich eine isolierte Dehiscenz.

In einem von Praun (1902) beobachteten Fall bestand nach Peitschenschlag vor 8 Jahren eine dreieckige Lochruptur in der Iris nach unten neben einer Maculaaffektion. Es schien ein Stück Iris herausgerissen und resorbiert zu sein.

Schließlich sind zwei weitere Fälle von Herrmann (1906) mitgeteilt, in dem ersten fand sich neben Mydriasis ein kreisrundes Loch der Iris nach außen oben und in dem zweiten ein kreisrundes Loch im unteren Quadranten der Iris.

Einrisse am Pupillarrand. Sphinkterrisse.

§ 90. Vorkommen. Die Einrisse der Iris am Pupillarrand, die man meist kurz als Sphinkterrisse bezeichnet, sind die häufigsten Iriszerreißungen durch Kontusion. Früher wurden sie für selten gehalten und wenig beachtet. Seitdem man auf sie aufmerksam geworden ist, weiß man, dass sie eine durchaus nicht seltene Kontusionsfolge sind.

Die erste Beobachtung rührt von Josenhans (1838) her, sodann hat Ried (1850 u. 1857) einen Fall von Einreißung des Pupillarrandes beschrieben und abgebildet. Einige Jahre später beschrieb White Cooper (1855) vier Fälle und v. Graefe (1857, S. 370 Anmerk.) erwähnte und beschrieb die Quer-Rupturen des Sphinkters, ohne einzelne Fälle anzuführen.

In den darauffolgenden Jahren wurden vereinzelte Beobachtungen mitgeteilt, doch wurde diese Verletzungsfolge in den Lehrbüchern kaum erwähnt. In der I. Auflage dieses Handbuches hat v. Wecker die Einreißung des Pupillarrandes kurz beschrieben und zwei eigene Fälle mitgeteilt. Im Jahre 1886 hat Franke (1886) zwölf Fälle aus der Litteratur zusammengestellt, eine eigene Beobachtung von multiplen Rupturen des Sphincter iridis beschrieben und dadurch die Aufmerksamkeit auf die Veränderung gelenkt. Seitdem sind zahlreiche Fälle publiziert. Pohlenz (1891) hat unter 51 Fällen von Kontusionsverletzung, die in Halle in den Jahren 1881—91 beobachtet waren, achtmal Sphinkterrisse gefunden. Weiss und Klingelhöffer (1899) haben 29 Fälle aus der Litteratur tabellarisch zusammengestellt und drei Fälle mitgeteilt. Eisenhuth (1899) berichtete über 27 Fälle, die in der Gießener Klinik im Verlauf von 8 Jahren beobachtet waren. Weitere Fälle sind u. a. bekannt gegeben von: Mittendorfer (1899), Levinsohn (1900), Aubineau (1900), Alexander (1901), Nicolle (1901), Neuburger (1901), de Schweinitz (1901), Sweet (1901), Kretschmer (1902), Frachtmann (1906) u. s. w.

Herrmann (1906) hat aus der Leipziger Klinik 47 Fälle von Sphinkterrupturen tabellarisch mitgeteilt. 29 mal war die Ruptur in größerer Anzahl, 18 mal nur isoliert vorhanden. Sphinkterrisse wurden in 6,9 % aller Kontusionsverletzungen gefunden. Ich selbst habe derartige Einrisse häufig beobachtet. Angeregt durch die Franke'sche Arbeit hatte ich z. B. im Verlaufe des Jahres 1887 in Göttingen 7 Fälle gezählt. Aus der Jenaer Klinik finden sich Beobachtungen mitgeteilt in den Dissertationen von Gründgens (1902) und Behm (1903).

Befund. Die Einrisse am Pupillarrand stellen sich je nach ihrer Länge entweder als kleine Einkerbungen oder als deutliche, bis in den Sphinkter, zuweilen auch noch weiter in das Irisgewebe hineinreichende radiäre Spalten dar. Die Ränder der Spalte weichen auseinander, so dass eine dreieckige Lücke am Pupillarrand vorhanden ist. Manchmal ist das Pigmentblatt etwas weniger tief eingerissen, so dass die Einkerbung dunkel pigmentiert erscheint (Fig. 43). Ist das Pigmentblatt eingerissen und retrahiert, so erscheint der Rand nicht pigmentiert. In der Mehrzahl der Fälle finden sich mehrere Einrisse entweder mehr gleichförmig am Pupillarrand verteilt oder nur an einem Abschnitt desselben neben einander.

Fig. 43.



L. A. Multiple Sphinkterrisse mit 2 größeren radiären Irisrissen und einer Dehiscenz des vorderen Irisblattes nach Contusio bulbi vor 5 Wochen. Mydriasis. Cataracta provecta.

Franke (1886) fand 8 Einrisse an einem Auge, ich habe in einem Fall 9 deutliche Einrisse zählen können, 3 davon 1—2 mm lang, 6 als kleine Einkerbungen. Größere Einrisse finden sich oft nur vereinzelt, dagegen kleine Einkerbungen in größerer Zahl, so dass die Pupille gezähnt oder

gefranselt erscheint. Herrmann (1906) fand unter 47 Fällen 29mal Risse in größerer Zahl und 18mal isolierte Sphinkterrisse. Die Risse werden vornehmlich in der oberen Pupillenhälfte angetroffen. Mehrfach ließ sich feststellen, dass die Sphinkterrisse an dem der Stelle des Anpralls gegenüberliegenden Teil der Pupille lagen. Auch in einem von mir beobachteten Falle war die Cornea von dem verletzenden Körper unten innen getroffen und die zahlreichen Sphinkterrisse lagen oben. Die Aufschlagsstelle an der Hornhaut war besonders gekennzeichnet durch Hornhauttrübung und eine tiefe weiße Trübungslinie infolge von Infraktion der inneren Cornealschichten. Bei Herrmann (1906) fanden sich die Sphinkterrisse 18mal oben außen und oben, 10mal unten außen und unten und 7mal nasal.

Fast ausnahmslos ist die Pupille deutlich erweitert, meist über mittelweit, nur in seltenen Fällen maximal weit. Eisenhuth (1899) z. B. erwähnt, dass in seinen sämtlichen Fällen Mydriasis festgestellt war und auch in den meisten der von Herrmann angeführten Fällen blieb Mydriasis dauernd bestehen. In den beiden v. Wecker'schen Fällen fehlte Mydriasis, doch war hier die Pupille mit der Linsenkapsel verlötet. In dem vorher erwähnten Fall mit 9 Einrissen fand ich die Pupille maximal (9 mm) weit, es bestand gleichzeitig Linsenluxation.

Überaus häufig ist auch anfangs die Reaktion der Pupille vollständig aufgehoben oder stark herabgesetzt. Herrmann (1906) z. B. konnte 15mal vollständige Reaktionslosigkeit und 6mal träge Pupillenfunktion konstatieren, in einem Teil der Fälle fehlten darüber Aufzeichnungen in der Krankengeschichte.

Die Erweiterung der Pupille ist nicht nur als der mechanische Effekt der Einkerbung, sondern als eine durch die Kontusion veranlasste gleichzeitige Mydriasis durch Lähmung aufzufassen. Ebenso wie bei Kontusionsmydriasis ohne Sphinkterriss kann die Pupille ungleich weit sein und die Erweiterung in den ersten Tagen noch zunehmen. So beobachtete Weiss und Klingelhöffer (1899), dass trotz Eserineinträuflung die Pupille anfangs sich noch stärker erweiterte. Levinsohn (1900) betonte, dass auf das Verhalten der Pupille nach der Verletzung auch die Mitbeteiligung des Dilatators von Einfluss ist.

Die Erweiterung der Pupille kann weiterhin etwas abnehmen und die anfänglich fehlende Reaktion sich wieder einstellen. Doch bleibt Mydriasis dauernd bestehen.

In vereinzelten Fällen finden sich neben den Sphinkterrissen noch sonstige Zerreißungen an der Iris, wie Iridodialyse, isolierte Ruptur zwischen Pupillarrand und Ciliaransatz, sowie radiäre vom Pupillarrand bis zum Ciliarrand verlaufende Risse. Das Zustandekommen der Sphinkterrisse setzt eine heftige Kontusion des Augapfels voraus. Deshalb bestehen in der Mehrzahl der Fälle anderweitige schwere Kontusionsfolgen, wie Linsen-

trübungen, Linsenluxation, Irisschlottern, Blutungen in der Tiefe des Auges, besonders Glaskörperblutungen, Aderhautrisse, Netzhautablösung u. s. w. EISENHUTH (1899) gab an, dass nur in $^1/_4$ der Fälle weitere schwere Komplikationen fehlten, so dass sich nach Aufsaugung des Hyphämas gutes Sehvermögen wieder einstellte. Genauere Übersichten über die mannigfachen Komplikationen finden sich außerdem bei WEISS und KLINGELHÖFFER (1899) und HERRMANN (1906).

Verlauf und Ausgang. Die kleinen Einrisse am Pupillarrand verursachen anfangs Blutungen in die vordere Kammer, haben aber sonst an sich nur geringe Bedeutung und rufen keine entzündliche Reaktion hervor. Zuweilen, besonders bei gleichzeitiger Linsenverletzung, kann eine Verwachsung mit der Linsenkapsel eintreten. In der Regel bleiben die Risse unverändert bestehen, in einzelnen Fällen kann eine Verklebung des Risses erfolgen; bestanden zahlreichere Einkerbungen, so kann das gefranselte Irisgewebe am Rande atrophisch werden.

Der Ausgang der Verletzung hängt allein von den gleichzeitigen Komplikationen ab. Fehlen schwerere Komplikationen, so kann das Sehvermögen wieder normal werden und höchstens durch die gleichzeitig bleibende Mydriasis etwas herabgesetzt sein. Bei weiter Pupille kann auch Blendung zurückbleiben.

Die Diagnose ist einfach. Die Pupillenveränderung ist bei Tageslicht oder fokaler Beleuchtung, besonders deutlich im durchfallenden Licht mit dem Augenspiegel zu erkennen. Da Einrisse am Pupillarrand auf stärkere Quetschung des Auges schließen lassen, so ist sorgfältig nach anderweitigen Kontusionsfolgen zu untersuchen.

Die Behandlung erstreckt sich auf die sonst bei Kontusionen nötigen Maßnahmen, wie Verband und Ruhe. Der Sphinkterriss als solcher ist nicht Gegenstand einer besonderen Behandlung. Der Vorschlag MEYHÖFER's (1877), durch Eserin die Rissstelle zur Annäherung und Heilung zu bringen, bietet keine Aussicht auf Erfolg, um so mehr als vielfach bei der Mydriasis durch Lähmung des Sphinkters die Pupille auf Mioticis nicht reagiert.

Die Mechanik der Sphinkterrisse wurde in § 77 besprochen. In Betracht kommen die Theorien von FRANKE (1886), FÖRSTER (1887), R. SCHIRMER (1890), LEVINSOHN (1900).

Radiäre, vom Pupillarrand bis zum Ciliarrand reichende Irisrisse.

§ 91. Bei den Einrissen der Iris am Pupillarrand wurde erwähnt, dass die Risse sich über den Sphinkter tiefer in das Irisgewebe hineinerstrecken können. Diese Fälle bilden den Übergang zu den von den Sphinkterrissen nur graduell verschiedenen, die ganze Breite der Iris einnehmenden, vom Pupillarrand bis zum Ciliarrand reichenden Rissen, die

durch Auseinanderweichen der Irisschenkel breite kolobomartige Lücken darstellen. Vgl. z. B. Fig. 43. Die Pupille ist dabei stets erweitert, auch können gleichzeitig andere Veränderungen an der Iris, wie Sphinkterrisse, Dialysen vorhanden sein. Zwei derartige radiäre Risse können ferner neben einander beobachtet werden, so dass ein Stück Iris herausgerissen wird. So beschrieb DOHMEN (1867) ein traumatisches Iriskolobom nach innen oben mit Subluxatio lentis und Retinalruptur nach Wurf gegen das Auge ohne Bulbusruptur. Das herausgeschlagene Stück Iris wurde nach 14 Tagen im Glaskörper nach unten innen nachgewiesen.

AYRES (1905) fand infolge einer Verletzung durch eine Luftpistole im äußeren unteren Quadranten durch zwei radiäre Risse ein Stück Iris herausgerissen, so dass ein Kolobom wie nach Iridektomie bestand. Das herausgerissene Stück Iris lag zusammengeballt im Kolobom.

Auch in diesen Fällen hängt der Verlauf und Ausgang von den sonstigen Kontusionsfolgen ab. In einem von HÖRING (1871) mitgeteilten Fall von Ruptura iridis nach Granatsplitterkontusion war z. B. das Sehvermögen anfangs durch Glaskörperblutungen stark herabgesetzt, hob sich aber später ganz wesentlich, wenn auch volle Sehschärfe nicht erreicht wurde.

Radiäre, die ganze Irisbreite durchsetzende Risse sind auch schon in der älteren Litteratur beschrieben und abgebildet, so von RIED (1850) u. A. HERRMANN (1906) führt aus der Leipziger Klinik 2 derartige Beobachtungen an. Weitere Kasuistik findet sich z. B. bei SWEET (1901), KRETSCHMER (1902). Dass sie auch bei Skleralrupturen allein oder meist zusammen mit anderen Iriszerreißungen vorkommen, sei hier nur erwähnt.

Einriss der Pigmentlamelle der Iris. Traumatisches Kolobom des Pigmentbelages.

§ 92. In vereinzelten Fällen ist ein isolierter Einriss der Pigmentlamelle der Iris beobachtet worden. Man erkennt den Defekt daran, dass sich die Iris an der betreffenden Stelle bei fokaler Beleuchtung, besonders wenn man den Fokus steil auf die Iris oder seitlich durch die Pupille hinter die Iris richtet, durchleuchten lässt. Bei unverletzter Linse leuchtet dann die Stelle rötlich auf, bei gleichzeitiger Katarakt schimmert die getrübte Linse durch die Iris hindurch. Mit dem Augenspiegel lässt sich aber die Iris nicht durchleuchten. Es können auch mehrere Risse an einem Auge beobachtet werden. Nach POHLENZ (1891) fand sich an der betreffenden Stelle mangelhafte Retraktion der Iris bei Atropineinträuflung, was auf gleichzeitige Dilatatorverletzung bezogen wurde. Das Irisgewebe kann sich an der Stelle später entfärben. Die Verletzung wird wohl häufiger vorkommen, aber leicht übersehen.

Gelpke (1887) hat zuerst in einem Falle von perforierender Bulbusverletzung durch eine gegen das Auge geschleuderte spitze Feile auf das traumatische Kolobom des Pigmentepithels der Iris hingewiesen. Es fanden sich eine perforierende Hornhautwunde, eine fadenförmige vordere Synechie, sowie bei seitlicher Beleuchtung ein 2 mm breiter radiärer Spalt, in dem das Irisgewebe zu durchleuchten war. Außerdem war die Linse in toto etwas verschoben, die Kapsel perforiert und die Linsensubstanz cirkumskript getrübt. Offenbar war das Eisenstück durch die Hornhaut schräg nach innen oben zwischen Pupillarrand und vordere Linsenkapsel vorgedrungen und hatte direkt den Pigmentbelag vor sich hergeschoben.

Pohlenz (1891) hat unter dem Material der Hallischen Klinik zwei Fälle von traumatischem Kolobom des Pigmentepithels der Iris nach einfacher Kontusion gefunden, von denen er einen ausführlicher mitteilte. Bei einem 23jährigen Kandidaten der Medizin, der einen Stockschlag gegen das rechte Auge erhalten hatte, leuchtete nach Resorption des Hyphäma's die äußere Hälfte des lateralen Sektors der blauen Iris bei steiler fokaler Beleuchtung rot auf, was nur durch einen Defekt der Pigmentlamelle erklärt werden konnte. An der entsprechenden Stelle des Pupillarrandes fand sich ein kleiner Einriss bei intakter Linse. Die Iris retrahierte sich bei Atropineinträuflung hier mangelhaft. Später entfärbte sich der temporale Irissektor.

Zwei weitere Fälle hatte Boerma (1893) mitgeteilt. In beiden Fällen handelte es sich um perforierende Verletzungen mit gleichzeitiger Cataracta traumatica, in dem ersten Falle bei einem 3 jährigen Kind durch eine Schusternadel, im zweiten Falle bei einem 12 jährigen Knaben durch Armbrustbolzen. In dem ersten Falle fand sich ein $^1/_2$ mm breiter Spalt des Pigmentblattes mit parallelen Rändern, der vom Pupillarrand bis zum Ciliarrand der Iris reichte. In dem zweiten Falle ließen sich neben Blutungen in der vorderen Kammer und einem Sphinkterriss zwei radiäre, die Irisbreite einnehmende Einrisse des Pigmentblattes feststellen. Boerma war der Ansicht, dass die Linse beim Zustandekommen des isolierten Einrisses des Pigmentblattes eine Rolle spiele. In dem ersten Falle sei die Iris durch Hebelung der direkt getroffenen Linse gedehnt, wobei das Pigmentblatt, das weniger elastisch als die äußere Irisschicht mit ihrer radiären Struktur ist, allein einriss. In dem zweiten Falle wäre durch Abflachung der Bulbuswand die Linse gegen die Iris von hinten her gedrängt. Die Annahme von Boerma, dass die Linse durch Deviation von hinten her die Iris dehne und den Einriss des Pigmentblattes verursache, kann nicht verallgemeinert werden, da in anderen Fällen die Linse intakt geblieben war.

Aus der Gießener Klinik hat Eisenhuth (1899) zwei Fälle nach Kontusion ohne Zerreißung der Bulbuswand bekannt gegeben. In dem ersten Falle hatte ein größerer gegen das Auge geflogener Basaltstein Hyphäma, Mydriasis, zahlreiche Einkerbungen am Pupillarrand, flottierende Glaskörpertrübungen und im inneren oberen Quadranten eine Anzahl feiner radiärer Einrisse im Pigmentblatt verursacht. In dem zweiten Falle waren nach Stoß gegen eine Sense am rechten Auge neben einer Lidwunde und einer Streifwunde der Conjunctiva und Cornea vier radiäre Einrisse im Pigmentblatt festgestellt, sowie auch noch eine Aderhautruptur nach innen oben von der Papille. Eisenhuth nahm zur Erklärung der Risse folgendes an: Vergrößerung der Äquatorialzone nach Abplattung der Cornea, Einbuchtung der Iris durch das Kammerwasser, dadurch veranlasste Dehnung der Iris, besonders ihrer Hinterfläche, Einriss der Pigmentlamelle, weil sie der am wenigsten elastische Teil der Iris ist. Eisenhuth berief sich in seiner Erklärung auf die Deutung von Vossius, dass die isolierten Risse des Pigmentblattes nur durch eine übermäßige Dehnung der Irishinterfläche zu stande kommen.

Die Einsenkung (Inversion) oder Umstülpung (Retroflexion) der Iris.

§ 93. Vorkommen. Durch heftige Kontusion kann die Iris sich in größerem oder kleinerem Umfang nach rückwärts umschlagen, so dass sie auf die Oberfläche des Ciliarkörpers zu liegen kommt und dem Blick entzogen ist.

Die ersten beiden Beobachtungen stammen von Augen, die bei Schädelschuss eine starke indirekte Kontusion ohne Ruptur der Bulbuskapsel erlitten hatten. J. A. Schmidt (1805) hat zuerst das Unsichtbarwerden der Iris durch Versenkung nach hinten klinisch und anatomisch festgestellt. Sodann hat v. Ammon (1855) den Befund an einem Auge eines durch Schuss in den Mund gestorbenen Selbstmörders genauer beschrieben, durch die anatomische Untersuchung erhärtet und mit dem Namen »Verschwinden der Iris durch Einsenkung« bezeichnet. Seitdem ist die Veränderung mehrfach meist durch heftige direkte Kontusion des Bulbus durch größere Gegenstände oder nach Prellschüssen beobachtet, immerhin gehört sie zu den selteneren Vorkommnissen bei Kontusion ohne Wandzerreißung. Fälle sind u. a. mitgeteilt von Samelson (1872), de Wecker (1876, S. 537), Mooren (citiert von de Wecker), Augstein u. Ginsberg (1896), Inouye (1897), Eisenhuth (1899), Praun (1899, 3 Fälle), Hubbell (1901), Kraus (1903), Herrmann (1906).

Fraglich, ob nicht perforierende Verletzung vorlag, sind die Fälle von Parisotti (1892), Beardsley (1899) u. A.

Auch bei Skleralruptur kommt die Umstülpung der Iris vor, sowie bei perforierenden Verletzungen, vor allem auch bei dem Versuch der Iridektomie mit Glaskörpervorfall mit und ohne Luxation der Linse. Passauer (1873), v. Wecker (1876, S. 538), Praun (1899, S. 275), v. Wecker (1876, S. 537) berichtete auch über einen Mann, der seine rechte Linse nach Gefallen durch Senken des Kopfes in die vordere Kammer treten lassen konnte und bei dem das Zurückgleiten der Linse aus der vorderen in die hintere Kammer sich mit partieller Umstülpung der Iris vollzog.

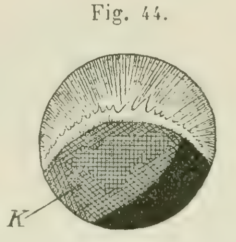
Befund. Die Umstülpung der Iris nach hinten erstreckt sich meist nur auf einen Teil der Cirkumferenz, seltener auf die ganze Iris. Im Bereich der Einsenkung ist die Iris verschwunden, und dadurch wird ein Kolobom vorgetäuscht. Da in der Regel die Umklappung am Irisansatz erfolgt, reicht das scheinbare Kolobom bis zum Hornhautrand; doch kann auch die Iris etwas vor dem Ciliaransatz umgeschlagen sein, so dass noch ein schmaler Saum besteht, wie ich selbst in einem Fall von partieller Umstülpung der Iris nach innen unten nach Fall gegen einen Tannenast beobachtet habe. Ich habe noch einen zweiten Fall von partieller Retroflexion beobachtet, bei dem der Umschlag am Ciliarrand erfolgte (Fig. 44). Da die umgeklappte Iris den Ciliarkörper deckt, werden im Bereich des Koloboms niemals Ciliarfortsätze direkt gesehen. Doch können, wie in dem von Kraus (1903) mitgeteilten Fall, die Ciliarfortsätze sich hinter der mit ihnen verwachsenen und atrophischen Iris als graugelbliche Firsten abheben. In der Regel erkennt man mit dem Augenspiegel nur einen scharfen glatten Saum

der Iris und eventuell den Linsenrand. Die Linse hat bei der Retroflexion der Iris stets eine Lageverschiebung erfahren. Meist ist sie nur etwas verschoben, so dass der Linsenrand nicht parallel zum Kolobomrand verläuft, zuweilen ist sie auch vollständig in den Glaskörper luxiert. Die Regelmäßigkeit der Linsenverschiebung hängt damit zusammen, dass bei Umstülpung der Iris die Zonula stets in größerer oder kleinerer Ausdehnung mit eingerissen ist.

Bei partieller Retroflexion können gleichzeitig andere Kontusionsfolgen an der Iris, z. B. Dialyse, bestehen, wie in dem von Inouye (1897) mitgeteilten Fall.

Die Pupille ist stets erweitert, entweder nur mittelweit oder manchmal auch maximal weit. Mehrfach wurde beobachtet, dass Eserin und Atropin keinen Einfluss auf die Weite des Koloboms hatten. Die Sehstörung hängt von den sonstigen Veränderungen des Auges ab. Bei gutem Sehvermögen kann das Pseudokolobom Blendung veranlassen.

Fig. 44.



L. A. Retroflexion der Iris unten. Heftige Kontusion der unteren äußeren Skleralzone. Subluxation der Linse nach innen oben. Äquatorialer Kapselriss. Rasch zunehmende Katarakt. Ciliarfortsätze nicht zu sehen. Bulbusperforation ausgeschlossen. Patient war am Verletzungstage aufgenommen. *K* Nach innen oben subluxierte Katarakt.

Schmidt (1805) und v. Ammon (1855) hatten den Befund der Retroflexion der Iris anatomisch festgestellt. Fuchs (1906, X. Auflage S. 391) hat in seinem Lehrbuch den anatomischen Befund der Iriseinsenkung und Verwachsung mit den Ciliarfortsätzen abgebildet. Das Präparat stammt von einer Iriseinsenkung mit Berstung der Sklera. Weitere mikroskopische Befunde finden sich bei Erdmann (1901) und Alt (1902).

Diagnose. Man kann die Einsenkung der Iris von einem wirklichen Kolobom unterscheiden durch das Verhalten des Pupillarrandes und kleinen Iriskranzes, durch das Fehlen einer deutlichen Sphinkterecke und eines Kolobomschenkels, sowie durch das Unsichtbarbleiben der Ciliarfortsätze. Doch können sich die Ciliarfortsätze später wie in dem Fall Kraus (1903) durch die Iris hindurch abheben. Zuweilen erkennt man direkt eine Faltung und Verdickung an der Stelle des Pupillarrandes, wo die Umstülpung beginnt.

Die Umstülpung als solche ist einer Behandlung nicht zugängig.

Mechanik. Nach Förster (1887, vgl. § 77) entsteht die Einsenkung der Iris dadurch, dass das nach hinten drängende Kammerwasser die Irisperipherie sackartig ausbuchtet und dabei auch die Zonula zerreißt.

v. Ammon (1855) war der Ansicht, dass die Linse und der Glaskörper nach oben und vorn disloziert seien und beim Zurückgehen die Iris nach hinten mitgenommen hätten. Parisotti (1892) erklärte das Umgeklapptwerden der Iris dadurch, dass durch die stumpfe Gewalt ein weiter Riss der Zonula entstanden sei mit Vordringen der Linse und des Glaskörpers in die vordere Kammer. Der zurücktretende Glaskörper habe die Linse und Iris nach hinten gerissen.

Kraus (1903) meinte, dass der erhöhte Druck des Kammerwassers zur Pupillenerweiterung und zum Abgleiten der Iris auf der Linse nach der Peripherie zu führt, wobei auch die Linse etwas nach hinten gedrängt wird. Durch Zerreißung der Zonula wird die Möglichkeit der Einsenkung der Iris erhöht. Durch Einriss der Hyaloidea wird der vordrängende Glaskörper die Iris in ihrer Lage festzuhalten vermögen, aber auch ohne Sprengung der Hyaloidea kann die Iris infolge der Sphinkterlähmung in ihrer Lage verbleiben, wenn der Bulbus vermöge seiner Elasticität seine alte Form annimmt.

Bei den Umstülpungen der Iris nach perforierenden Verletzungen und bei Operationen ist der Mechanismus ein anderer. Zonulariss, Vordringen des Glaskörpers in die Vorderkammer und sein nachträgliches Zurückweichen spielen jedenfalls bei der Entstehung eine wichtige Rolle.

Ringförmige Verwachsung der Iris mit der Hornhaut.

§ 94. Eine eigentümliche ringförmige vordere Synechie an einem 16 Jahre zuvor von dem Pfropf einer blindgeladenen Pistole getroffenen Auge beobachtete Purtscher (1891).

Die mittlere Zone der Iris erschien mit Ausnahme von zwei je 2 mm langen Unterbrechungen kreisförmig in Gestalt einer schmalen, spitzwinklig vorspringenden Leiste mit der Hornhauthinterfläche verwachsen. Die Pupille war dabei von normaler Weite und Reaktion, die Iris sonst nicht verändert, der Visus betrug $^6/_{12}$. Die Papille erschien blass, der Augenhintergrund zeigte eine ringförmige Aderhautentfärbung und besonders nach oben innen zahlreiche Pigmentflecke. Eine Narbe am Bulbus war nicht sichtbar. Nach dem Befunde schien das Auge nur eine Kontusion, keine Perforation erlitten zu haben. Da der Fall erst so lange Zeit nach der Verletzung zur Beobachtung kam, so ist eine sichere Erklärung dieses ungewöhnlichen Befundes, wie Purtscher hervorhob, nicht möglich. Jedenfalls müssen die Iris und die Hornhauthinterfläche, wenn auch nur kurze Zeit, in unmittelbarer Berührung gewesen sein. Am einfachsten wäre die Annahme, dass doch eine Perforation mit Kammerwasserabfluss erfolgt war. Lag aber nur Kontusion vor, so könnte die Berührung der Hornhaut und Iris wohl nur entstanden sein durch eine mit zeitweiser Aufhebung der Vorderkammer einhergehende Sekretionsstörung und Druckherabsetzung infolge einer schweren Schädigung des Ciliarkörpers, analog der Kammerabflachung bei schwerer Keratitis parenchymatosa. Die Annahme, dass im Moment der Kontusion die Hornhaut ringförmig bis zur Berührung und direkten Quetschung der Iris eingestülpt sei, erscheint unmöglich, da das Kammerwasser einen derartigen Grad der Einstülpung nicht gestattet.

Nach allem erscheint es fraglich, ob eine ringförmige Verklebung der Iris mit der Hornhauthinterfläche durch Contusio bulbi ohne Perforation der Bulbuswand entstehen kann.

Mydriasis und Miosis.

§ 95. Vorkommen und Befund. Eine überaus häufige Folge heftiger Kontusion des Bulbus ist die traumatische Mydriasis. Die Pupille erscheint in der Regel mittelweit, seltener und meist nur bei gleich-

zeitigen anderen Veränderungen, wie Sphinkterrissen, Linsenluxation u. s. w. maximal weit. Überaus häufig zeigt die Pupille anfangs nicht gleichmäßige Erweiterung, sondern unregelmäßige Gestalt. Sie erscheint oval, birnförmig, eiförmig, zuweilen auch nur partiell ausgebuchtet, während der übrige Teil normale Rundung und Weite behalten hat. Manchmal ist der dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt zunächstliegende Abschnitt stärker oder allein erweitert. Die Reaktion der Pupille auf Licht- und Konvergenzreiz ist anfangs stark herabgesetzt oder völlig aufgehoben. Auch kann sich die Pupille anfangs bei Anwendung von pupillenerweiternden oder pupillenverengernden Mitteln verschieden verhalten. In seltenen Fällen bleibt die Pupille unverändert starr (Schmidt-Rimpler 1883, Laqueur 1877). Nach Atropinisierung tritt manchmal nur langsame und unvollkommene Erweiterung ein, zuweilen aber sofort maximale Mydriasis. War die Pupille oval, so kann sie nach Atropineinträuflung die ovale Form behalten und zwar so, dass der vorher stärker erweiterte Teil maximal weit geworden ist, während die übrige Pupille nur wenig erweitert ist. Doch kann auch umgekehrt, worauf Laqueur (1877) hinwies, die Pupille nach der Atropinisierung ein Oval darstellen, dessen Längsdurchmesser senkrecht auf dem früher vorhandenen steht. In einem von Schlesinger (1874) mitgeteilten Fall war nach Kontusion das untere äußere Drittel der Iris allein erweitert und starr, während die übrige Pupille prompt reagierte. Nach Atropinisierung gab der bewegliche Teil nach, während der starre Teil mit konvexem Rand in die Pupille hineinragte und dieser Nierenform verlieh.

Bei frischen Verletzungen finden sich meist gleichzeitig Blutungen in der vorderen Augenkammer und überaus häufig noch anderweitige Kontusionsfolgen, darunter an der Pupille selbst Einrisse am Pupillenrand, Iridodialyse u. s. w. Auch kann zusammen mit der Mydriasis Akkommodationslähmung oder Akkommodationskrampf vorkommen.

Von der Mydriasis durch Prellung des Auges, die durch Läsion des Muskels oder der peripheren Nervenendigungen veranlasst wird, ist zu unterscheiden die Mydriasis nach Orbitalverletzung oder Schädeltrauma, die auf orbitale oder intrakranielle Läsion der Nervenbahnen oder Centren zu beziehen ist und die später berücksichtigt wird.

Vielfach wird nach Contusio bulbi, mag die Hornhaut oder die Sklera getroffen sein, in der ersten Zeit nach der Verletzung eine starke Verengerung der Pupille — traumatische Miosis — beobachtet.

Auch bei der Verengerung ist oft die Pupille nicht gleichmäßig rund, sondern birnförmig oder oval. Die Reaktion kann ganz aufgehoben sein. Die verengte Pupille setzt der Erweiterung durch Atropin größten Widerstand entgegen, zuweilen gelingt es anfangs überhaupt nicht, maximale Erweiterung zu erzielen. Die unvollkommen erweiterte Pupille erscheint oft ebenfalls nicht rund, sondern oval. In gewissen Fällen kann eine stärkere

Verengerung der Pupille erst 1 bis 2 Tage nach der Verletzung in Erscheinung treten, dann zusammen mit deutlicher Reizung des Ciliarkörpers.

Zuweilen wird beobachtet, dass eine anfängliche Miosis doch noch in Mydriasis übergeht.

Schmidt-Rimpler (1883) hat einen derartigen Fall mitgeteilt. Nach Schlag auf das Auge fand sich nach $2^1/_2$ Stunden die rechte Pupille enger, leicht längsoval und starr, bei einer Myopie von 7 D S = $^4/_9$. Auf Atropin wurde die Pupille maximal weit, die Myopie betrug noch 4 D bei S = $^4/_5$. Nach Weglassen des Atropins blieb die Pupille dauernd etwas weiter, die linke bei guter Reaktion. Ich selbst beobachtete unter anderen Fällen bei einem Patienten, der 6 Tage zuvor einen Schlag mit der Rute auf das rechte Auge erhalten hatte, dass die rechte Pupille enger und birnförmig nach unten verzogen war. In den darauffolgenden Tagen wurde die Pupille spontan weiter, und dauernd blieb eine mittlere Mydriasis mit birnförmiger Verziehung nach unten bestehen.

Berlin (1873) fand bei seinen Experimenten am Kaninchenauge durch derben Schlag mit einem elastischen Stab unmittelbar darauf starke Verengerung der Pupille, gleichgültig ob der Schlag die Hornhaut oder die Sklera getroffen hatte. Bäck (1898), der die Schlagwirkung durch Benutzung eines mit einer Feder geschnellten Knopfes dosierte, beobachtete bei geringen Schlägen sofortige Verengerung der Pupille und Herabsetzung ihrer Reaktion. Bei stärkeren Schlägen begann die sofort stark verengte Pupille nach 2 Minuten sich zu erweitern und zwar meist längsoval, so dass die höchste Erhebung des Ovals an der Schlagstelle lag (vgl. § 80).

Anhangsweise sei erwähnt, dass Miosis auch nach Orbitalverletzung oder Kopftrauma auftreten kann. Diese Fälle, die auf eine extrabulbäre Läsion der Sympathicusfasern oder Ganglien zu beziehen sind, gehören hier nicht her.

Die Entstehung der traumatischen Mydriasis nach Contusio bulbi ist noch nicht vollständig aufgeklärt, zumal uns genaue anatomische Untersuchungen frischer Stadien fehlen und die mechanischen Vorgänge im Auge noch nicht genügend bekannt sind. In erster Linie kommt in Frage eine lokale Schädigung des Sphinkters und der ihn versorgenden feinen Nervenfasern durch den übertragenen hohen Druck und die dadurch veranlasste Dehnung und Distorsion der Gewebe. Dabei handelt es sich um feine äußerlich nicht erkennbare Gewebszerreißungen und um Blutungen in das Gewebe, sowie um Dehnung, Zerrung und Drucklähmung der feinen Nervenfasern.

Vielleicht kommt auch, worauf Förster (1887) hinwies, neben den äußerlich nicht erkennbaren kleinen Rissen im Sphinkter eine mechanische Überdehnung der Muskelfasern in Betracht, so dass sie sich nicht mehr normal verkürzen können. Nach seiner Auffassung der mechanischen Kontusionsvorgänge bewirkt ja die Verdrängung des Kammerwassers, dass die Iris rings um die Linse sackartig nach hinten gedrängt wird und dass dabei die Pupille stark erweitert wird.

In einem Fall von perforierender Schrotschussverletzung mit starker Kontusion des Auges fand ich in dem $3^1/_2$ Wochen nach der Verletzung enukleierten Auge eine ausgesprochene Blutung ringsum im und auf dem Muskel. Die Pupille war über mittelweit und queroval gewesen (Neugebauer 1906).

In den Fällen von sichtbaren Einrissen des Sphinkter bewirkt der Pupilleneinriss an sich nur geringe Mydriasis. In der Regel ist die Mydriasis dabei aber beträchtlicher, als den Rissen entspricht, und die Reaktion der Pupille herabgesetzt oder aufgehoben, so dass man eine gleichzeitige Schädigung und Lähmung des übrigen Sphinkters annehmen muss.

Noch nicht genügend steht fest, inwieweit Veränderungen des Dilatators bei dem verschiedenen Verhalten der Pupille bei traumatischer Mydriasis mitwirken. Zur Erklärung der nicht so häufigen maximalen Mydriasis hatte v. Wecker (1876, S. 560) angenommen, dass der traumatische Reiz gleichzeitig mit der Lähmung der den Sphinkter versorgenden Oculomotoriuszweige eine Reizung der den Dilatator versorgenden sympathischen Fasern ausübt. Auch Praun (1899) vertrat diese Auffassung. Da die maximale Weite unverändert bestehen bleibt, so ist fraglich, ob ein Tonus im Spiele ist. Auch wäre unverständlich, dass die heftige Dehnung der Iris im Sphinkter Lähmung, im Dilatator Reizung verursachen sollte. Wahrscheinlich entstehen diese Fälle durch eine Überdehnung der Iris und der Pupille.

Levinsohn (1900) nahm an, dass häufig nicht nur eine Lähmung des Sphinkters, sondern auch eine Lähmung des Dilatators vorliegt. Die Lähmung des Dilatators ist im allgemeinen schwächer und kann bald vorübergehen, wodurch gewisse nachträgliche Veränderungen der Pupille erklärt werden können.

Die Miosis nach Contusio bulbi entsteht im wesentlichen durch einen starken Krampf des Sphinkters. Doch wirken bei der Verengerung die starke Hyperämie der Irisgefäße und die Durchtränkung der Iris mit eiweißreichem Transsudat mit. Diese beiden Momente erklären auch die hochgradige Renitenz der Pupille gegen Atropin. In den Fällen, in denen auf die anfängliche Verengerung später eine bleibende Mydriasis folgt, muss man annehmen, dass diese beiden Momente anfangs die Lähmung des Sphinkters überkompensierten.

Verlauf und Ausgang. In der Regel bleibt die Mydriasis dauernd bestehen, wenn die Pupille auch nicht immer die kurz nach der Verletzung vorhandene Form unverändert behält. So kann eine anfangs ovale Pupille allmählich rund werden. Manchmal nimmt die Mydriasis etwas ab, in anderen Fällen aber nimmt sie umgekehrt noch etwas zu.

Nur ausnahmsweise geht sie zurück, wie in einem von Hirschberg (1874) mitgeteilten Fall, in dem traumatische Mydriasis und Akkom-

modationslähmung nach 2 Tagen verschwanden. Die Pupille kann starr bleiben, meist aber kehrt eine wenn auch weniger exkursive Reaktion zurück.

Der Ausgang der gesamten Verletzung hängt von den sonstigen Verletzungsfolgen ab. Gehen sie, wie es oft vorkommt, vollkommen zurück, so bleibt die Mydriasis als die einzige Folge der Kontusion dauernd bestehen. Abgesehen von Blendung verursacht die Mydriasis als solche keine nennenswerte Sehstörung, auch die Blendung ist meist gering und verliert sich nach und nach.

Die traumatische Miosis geht in der Regel nach einigen Tagen zurück, und die Pupille wird wieder vollkommen normal.

Die Diagnose der Mydriasis oder Miosis bietet keine Schwierigkeit, nur muss man, falls ein Patient bereits in Behandlung war, feststellen, ob Atropin bezw. ein Mioticum eingeträufelt war. Auch muss man bei gleichzeitiger Verschiebung der Linse in Erwägung ziehen, ob nicht etwa Drucksteigerung am Zustandekommen der Mydriasis beteiligt ist. Wiederholte genaue Feststellung der Weite, Form und Reaktion der Pupille auf die verschiedenen Reize ist notwendig. Die Thatsache, dass traumatische Mydriasis öfters als einzige Folge einer Kontusion zurückbleibt, veranlasst uns, bei Patienten mit einer einseitigen Mydriasis nach vorausgegangener Kontusion zu forschen.

Bei der Behandlung einer Kontusionsverletzung mit Mydriasis ist die Anwendung von Mydriaticis und Mioticis zu vermeiden, während man bei Miosis Atropin anwendet. Man beschränkt sich auf Ruhe, Verband und eventuell Umschläge. Bei Blendung empfiehlt es sich, einige Zeit rauchgraue Schutzbrillen tragen zu lassen, bis sich der Patient an die Blendung gewöhnt hat. Der schädigende Einfluss der Mydriasis auf die Erwerbsfähigkeit wurde § 67 berücksichtigt.

Die reflektorische Pupillenstarre nach Contusio bulbi.

§ 96. Im vorigen Paragraphen war bereits hervorgehoben, dass bei Mydriasis nach Kontusion des Auges die Pupillarreaktion häufig vorübergehend oder selbst dauernd herabgesetzt und aufgehoben ist. In der Regel ist dabei die Störung in der Beweglichkeit der Pupille für die verschiedenen Reize in gleichem Maße vorhanden. In einzelnen seltenen Fällen hat man aber nach Contusio bulbi das Auftreten und selbst dauerndes Zurückbleiben einer reflektorischen Pupillenstarre beobachtet, d. h. das Aufgehobensein der Reaktion auf Lichteinfall, während die Konvergenzreaktion erhalten war. Diese Fälle haben wegen der Frage des Sitzes der Läsion und in differential-diagnostischer Hinsicht ein besonderes Interesse. Die reflektorische Pupillenstarre kann dabei offenbar entweder in einer Ver-

änderung im Irisgewebe oder in einer Läsion der Pupillenfasern im Opticus beruhen (Axenfeld 1906).

Cosmettatos (1905) teilte einen Fall mit, bei dem nach Schlag gegen das Auge neben Linsenluxation die Pupille mäßig erweitert, aber rund erschien. Der Lichtreflex der Pupille war direkt und konsensuell aufgehoben, während auf Akkommodationsimpuls die Reaktion vorhanden war. Miotica waren ohne Wirkung. Cosmettatos (1905) führte auch einen Fall von Magnani (1904) an, in dem nach Kontusion des rechten Auges Erweiterung der Pupille (7 mm), Irisschlottern, Subluxation der Linse und Herabsetzung der Sehschärfe auf $^{1}/_{10}$ bestanden. Die Pupille erwies sich als völlig lichtstarr, verengerte sich aber bei Konvergenz, wenn auch nicht so stark als die linke Pupille. Im Laufe der Beobachtung wurde die Pupille enger, auch kehrte Lichtreaktion zurück.

Sodann hat Axenfeld (1906) auf die reflektorische Pupillenstarre nach Bulbuskontusion hingewiesen und mehrere Fälle mitgeteilt, die auch von Bräutigam in einer Dissertation bearbeitet sind. Bei einem 25jährigen Manne fand Axenfeld nach Kontusion des linken Auges mit einem Holzklotz mäßige Mydriasis, Blutung in der Vorderkammer und in dem Glaskörper, sowie sichelförmige Aderhautruptur nach oben, bis in die Maculagegend reichend. Das Sehvermögen stieg auf $^{6}/_{25}$. Die Pupille zeigte nur einige kleine Einrisse am Pigmentrand, war aber rund. Auf direkte Belichtung erfolgte keine Reaktion, während sie konsensuell und auf Konvergenz anfangs etwas, dann sehr beträchtlich vorhanden war. Nach einigen Wochen zeigte sich bei centraler Belichtung eine schwache direkte Reaktion, nach $^{3}/_{4}$ Jahren war bei konzentrierter Belichtung innerhalb der Centrale 25^{0} eine träge Reaktion bis zu 4 mm vorhanden, fehlte noch fast ganz bei peripherem Lichteinfall, während konsensuell und auf Konvergenz die Reaktion so lebhaft erfolgte, dass bei Fixation in der Nähe der Pupillenunterschied sich fast vollständig ausglich. Axenfeld nahm an, dass eine isolierte Läsion der Pupillarfasern des Sehnerven, resp. seiner Ausbreitung auf der verletzten Seite vorlag. In einem zweiten Falle bestanden dauernd leichte Miosis, Starre bei direkter oder konsensueller Belichtung und erhaltene, wenn auch verlangsamte Konvergenzreaktion. 4 Jahre zuvor war eine Kontusion des linken Auges durch Holzstück erfolgt. Die linke Pupille erschien leicht schräg oval, etwas excentrisch gelegen und hatte bei hellem Tageslicht eine Weite von 2—3 mm, während die rechte Pupille 3 mm weit war. Beim Verdecken des einen oder anderen Auges blieb die linke Pupille absolut starr und unbeweglich, während die rechte Pupille sich auf 4$^{1}/_{2}$—5 mm erweiterte. Bei der Konvergenz verengte sich die rechte Pupille prompt auf 2 mm, die linke ebenfalls, aber träge und blieb etwas weiter als die rechte. Auch erfolgte die nachträgliche Erweiterung links nur langsam, rechts prompt. Auf Cocaineinträuflung erfolgte beiderseits normale Erweiterung. Mit der Lupe ließ sich geringe Atrophie des Irisgewebes links nachweisen. Die Sehschärfe des linken Auges war normal, das übrige Nervensystem ebenfalls. Bei der normalen Sehschärfe schloss Axenfeld eine isolierte Läsion der Pupillarfasern im Sehnerven aus, nahm vielmehr eine leichte Veränderung des Irisgewebes durch das Trauma als Ursache an. Axenfeld hat noch einen weiteren Fall mitgeteilt, bei dem nach Schädelkontusion (Überfahrenwerden des Kopfes) eine linksseitige Oculomotoriuslähmung und rechtsseitige Opticusläsion neben einer präretinalen makularen Netzhautblutung dieses Auges aufgetreten waren. Auf diesem Auge zeigte die Pupille bei S = $^{6}/_{18}$ Erloschensein der direkten Reaktion bei erhaltener konsensueller Reaktion und Konvergenz-

reaktion. Dieser Befund sprach für eine relativ stärkere Läsion der Pupillarfasern im Opticus.

An diese Fälle von reflektorischer Pupillenstarre durch Contusio bulbi schließen sich die Fälle an, bei denen diese Veränderung nach Orbitalverletzung oder nach Kopftrauma beobachtet ist und bei denen die Läsion entweder orbital oder intrakraniell zu lokalisieren ist.

Hierher gehören die Fälle von Barabaschew (1893), Krüger (1894), Seggel (1895), Brixa (1897), Bregmann (1901), Axenfeld-Bräutigam (1906), Caspar (1906), Schlesinger (1906), Abelsdorf (1906), Ohm (1907), Weste (1908).

Litteratur zu §§ 87—96.

1805. 1. Schmidt, J. A., Über eine Art des Unsichtbarwerdens der Iris. Ophthalm. Bibliothek von Himly & Schmidt. III, 1. S. 171. Jena.

1821. 2. Bünger, Eine künstliche Pupille, gebildet durch eine Verletzung des Auges. Graefe's und Walther's Journ. f. Chir. u. Augenheilk. II. S. 669.

1838. 3. Josenhans, Fall von Quetschung des Auges mit Zerreißung der Iris. Württemb. Correspondenzbl. VI. No. 41.

1847. 4. Ried, De iridodialysi traumatica. Programma. Jenae.

1850. 5. Ried, Über die Zerreißung und Loslösung der Iris infolge der Einwirkung äußerer Gewalt auf das Auge. Jenaische Ann. f. Phys. u. Med. I. H. 1. S. 83. (Daselbst ältere Litteratur.)

1855. 6. v. Ammon, Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 2. S. 119.

7. White Cooper, De la déchirure du cercle interne de l'iris. Ann. d'Ocul. XXXIV. p. 246.

1857. 8. A. v. Graefe, Beobachtung einer partiellen Dislokation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 365. (Sphinkterrisse erwähnt Anmerk. S. 370.)

1859. 9. White Cooper, Wounds and injuries of the eye. London.

1864. 10. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg. (Daselbst ältere Litteratur angegeben.)

1866. 11. Amédée, Gaz. des Hôpit. No. 10.

1867. 12. Dohmen, Traumatisches Iris-Kolobom und Ruptur der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 160.

13. Lawson, Injuries of the Eye, Orbit and Eyelids etc. London.

1868. 14. Schieß-Gemuseus, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita. 3. Ausgedehnte Skleralnarbe, Verlust der Linse mit Kapsel, beginnende Phthisis, bindegewebiges Diaphragma zwischen Glaskörper und Humor aqueus, Nachstar, Irideremie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 91.

1870. 15. Dufour, Exquisiter Fall von monokularer Triplopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VIII. S. 46.

1871. 16. Höring, Zur Kriegs-Ophthalmiatrik. 3. Ruptura iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 260.

17. Blumenstock, Einige gerichtsärztliche Fälle von Augenverletzungen. Wien. med. Presse. S. 1010. 1060.

1872. 18. Schaligin, Abreißung der Iris. Med. Bote. No. 27. Russisch. Ref. Nagel-Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 300.

1872. 19. Samelson, Retroflexion of the iris. Brit. med. Journ. 28. Sept. p. 351.
20. Stanley Haynes, Laceration of iris(?) caused by crying. Brit. med. Journ. 10. Febr. p. 155.
21. Mauthner, Eine sonderbare Verletzung. Bericht des naturw.-mediz. Vereins in Innsbruck. II. S. 197. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 472.
1873. 22. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.
23. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berl. klin. Wochenschr. S. 299.
24. Passauer, Fall von partieller Umstülpung der Iris nach innen bei dem Versuch einer Iridektomie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIX, 2. S. 315.
25. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. S. 33. Berlin.
26. Schlesinger, Totale Lähmung eines Teiles der Iris. Szemészet, Beilage zum Orvosi Hetilap No. 2. Jahresber. S. 332.
1876. 27. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. D. Handb. I. A. IV. Kap. V.
1877. 28. Laqueur, Traumatische Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 231.
29. Alt, Adolph, Studien über die anatomischen Gründe und das Wesen der sympathischen Ophthalmie. Arch. für Augenheilk. VI. S. 253. III. Wegen sympathischer Iridocyclitis enukleierte Bulbi. S. 267.
30. Meyhöfer, Verletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XV. S. 66. (1. Vierfache Zerreißung des Sphincter pupillae.)
1878. 31. Vermyne, A case of multiple rupture of the circul. irid. minor etc. Transact. of the American Ophth. Soc. p. 425. Cit. nach Franke. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXXIII, 1. S. 245.
1879. 32. Dötsch, Über die Quetschungen des Auges. Inaug.-Dissert. Bonn.
1880. 33. Yvert, Traité pratique et clinique des blessures du globe de l'œil. Paris. p. 133.
34. Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. V. Aniridia totalis et Aphakia traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 109.
1883. 35. Gallenga, Dell' iridodialisis traumatica parziali. Arch. med. Ital. Ottobre.
36. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augenverletzungen. Inaug.-Dissert. Berlin.
37. Schäfer, Aniridia et Aphakia, Iridodialysis traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. S. 13.
38. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135.
1886. 39. Franke, Über Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 261.
1887. 40. Nettleship, Miscellaneous cases. The Royal London Ophthalmic Hosp. Rep. XI.
41. Gelpke, Traumatisches Kolobom des Pigmentepithels der Iris. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 159.
42. Förster, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Bericht über die XIX. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Beilageheft S. 143.
43. Franke, Nachtrag zur Kasuistik der Risse des Sphincter iridis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 1. S. 245.
44. Pfalz, Sphinkterrisse und Myopie infolge eines Steinwurfs. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 233.

1887. 45. Gunn, Pupillary contraction in lateral movements. Ophth. Soc. of the Un. Kingd. Ophth. Review. März.

46. Werner, Two cases of iridodialysis followed by unusual results. The Ophth. Review. April.

1889. 47. Schmidt, Zur Kasuistik der Regenbogenhautverletzungen. Mediczinskoje Obozrenje. XXXI. No. 5, p. 250. Ref. Michel's Jahresber. S. 570.

48. Dooremaal, van, En geval van iridodialysis. Geneeskundige Courant. 9. Juni.

1890. 49. Bettmann Boerne, Traumatic Iridodialysis. The North American Practitioner. December. Ref. Centralbl. f. Augenheilk. 1892. S. 248.

50. Schirmer, R., Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 161.

51. Sattler, Über Augenverletzungen. Prager med. Wochenschr.

52. Clark, Isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea durch eine rückprallende Büchsenkugel. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 122.

1891. 53. Katzaurow, Ein Fall von Ruptur des Sphincter iridis. Westnik ophth. 2. p. 132. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 57.

54. Smith, Treatment of irido-dialysis from contusion. Partial iridenkleisis, with or without suture. Journ. of the Americ. Med. Associat. 26. Sept. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1892. S. 532.

55. Purtscher, Über eine neue Form vorderer Irisanwachsung nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 327.

56. Pohlenz, Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Halle a. S.

57. Reboud, Vaste déchirure de l'iris, décollement complet de l'hyaloïde avec rétraction de tout le corps vitré sans décollement rétinien. Acuité visuelle très satisfaisante. Arch. d'Opht. XII. p. 15.

58. Herrnheiser, Iridodialysis partialis iridoplegia, ruptura chorioidea traumatica oc. sin. Prager med. Wochenschr. S. 403.

1892. 59. Parisotti, Rovesciamento totale dell' iride e lussazione della lente nel vitreo. Bollet. dell' Accad. med. di Roma. XVIII. p. 602. Ref. Michel's Jahresber. S. 569.

60. Stoewer, Zur Mechanik der stumpfen Bulbus-Verletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 255.

1893. 61. Boerma, Über zwei Fälle von radiärer Einreißung des Pigmentblattes der Iris, ihre Diagnose und ihre Entstehung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 381.

62. Barabaschew, Zwei Fälle von Nuclearmuskellähmung. Wiener klin. Wochenschr. No. 17.

1894. 63. Krüger, Über die Pupillarreaktion. Inaug.-Dissert. Berlin.

64. Wintersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 1.

1895. 65. Holmström, Doppelte Iridodialyse nach Kontusion des Auges. Hygiea. S. 51. Ref. Michel's Jahresber. S. 571.

66. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Dissert. Gießen.

67. Seggel, Ein weiterer Fall einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilh. XXXI. S. 65.

1896. 68. Alt, Case of rupture of the ligamentum pectinatum (Cyclodialysis), iridodialysis and dislocation of the lens due to contusion. Americ. Journ. of Ophthalm. Oct. p. 296.

69. Augstein und Ginsberg, Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 356.

70. Businelli, Dei distacchi periferici dell' iride. La clinica moderna. Ref. Arch. di Ottalm. III. p. 258. Michel-Nagel's Jahresber. S. 532.

1896. 71. Harlan, Rupture of the iris at the pupillary margin and in continuity from contusion of the eyeball. The ophth. Review. Septemb. Transact. of the Americ. ophth. Society. 32. ann. meeting. p. 640. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 448.

72. Westphal, Ein Fall von multiplen Einrissen der Regenbogenhaut zwischen Pupillar- und Ciliarrand. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 201.

73. Woods, A case of iridodialysis with operation. Presbyterian Eye, Ear and Throat Charity Hospital Reports. A. I. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 192.

1897. 74. Brixa, Über Fehlen der Pupillarreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. No. 36. S. 801.

75. Inouye, Über einen Fall von Augenverletzung durch stumpfe Gewalt und insbesondere über Linsenkapsel-Abhebung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 147.

76. Reber, Isolierte Ruptur der Iris ohne Verletzung der Augenhäute. Arch. of Ophth. Vol. XXV. H. 2. Deutsch von Greeff. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 252.

1898. 77. Duclos, Iridodialyse et Polycorie traumatique. Languedoc méd.-chir. Janvier.

78. Schreiber, Iridodialyse. (Med. Ges. zu Magdeburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 803.

79. Woodward, Isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea. Archives of Ophthalm. XXVI, 1. Deutsches Ref. von Greeff. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 273.

1899. 80. Beardsley, Introversion der Iris. The Americ. Journ. of Ophth. Octob. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 443.

81. Blank, Fall von dreifacher Ruptur der Iris. Inaug.-Dissert. Greifswald.

82. Eisenhuth, Bericht über die bei Kontusionsverletzungen des Auges beobachteten Veränderungen des Uvealtractus. Inaug.-Dissert. Gießen.

83. Weiß und Klingelhöffer, Über das Vorkommen von Irisrissen. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 237.

84. Praun, Die Verletzungen des Auges. Bergmann.

85. Mittendorfer, Multiple rupture of the pupillary border of the iris with subsequent development of myopic astigmatism. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first Annual Meeting. p. 541.

1900. 86. Aubineau, Blessure radiaire de l'iris par contusion. Clinique opht. No. 19.

87. Ballaban, Iridodialyse durch Revolverschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIV. S. 65.

88. v. Bogusz, Über zwei seltene Fälle von Irideremie. Wiener med. Wochenschr. No. 29. S. 1414.

89. Haase, Ein Fall von Spontanheilung einer Iridodialyse. Inaug.-Dissert. Kiel.

90. Levinsohn, Über indirekte Zerreißung der Regenbogenhaut. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 79.

91. Pischel, Aniridia traumatica. Archives of Ophth. XXVIII, 2. Arch. f. Augenheilk. XL. S. 357.

92. Rowan, Two cases of traumatic aniridia. Ophth. Review. p. 121.

93. Tvyl, Ein Fall von Irideremia traumatica mit Luxatio lentis ohne Ruptura bulbi. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 149.

1901. 94. Bertram, Über Kuhhornverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Göttingen.

95. Bane, Rupture of the iris. Ophth. Record. p. 102.

96. Bregmann, Trochlearis und Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. S. 189.

1901. 97. Erdmann, Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.

98. Hubbell, Report of a case of retroflexion of the iris. Ophth. Record. p. 421.

99. Nicolle, Les déchirures du bord interne de l'iris par contusion du globe oculaire. Thèse de Lyon.

100. Sweet, Rupture of the iris from contusion of the eyeball. Ophth. Record. p. 345.

101. Neuburger, Contusio bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 820.

102. de Schweinitz, Rupture of the Sphincter of the iris etc. Ophth. Record. p. 225.

1902. 103. Alt, A case of traumatic retroflexion of the iris, anatomically examined. Americ. Journ. of Ophth. p. 4.

104. Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Dissert. Jena.

105. Gründgens, Über Katarakt nach Kontusion ohne Bulbusruptur. Inaug.-Dissert. Jena.

106. Hennicke, Ein Fall von isolierter Ruptur der Iris ohne Verletzung der Augenhäute. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges. No. 25.

107. Kretschmer, Über einige seltene Verletzungen der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 268.

108. Praun, Dreieckige Loch-Ruptur der Regenbogenhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 269.

109. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und der Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 278.

1903. 110. Aurand, Déchirure du sphincter pupillaire avec ruptures multiples de la zonule de Zinn et myopie traumatique par contusion du globe. (Société des science méd. de Lyon 1902.) Revue générale d'Opht. p. 461.

111. Geißler, Ein seltener Fall von Iridodialyse. Wiener med. Wochenschr. No. 26.

112. Fejér, Über Kontusion des Augapfels, mit besonderer Rücksicht auf die Aniridia und Aphakia traumatica. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 267.

113. Kraus, Iriseinsenkung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 49.

114. Levinsohn, Über das Verhalten der Irismuskeln bei traumatischer Pupillenlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 2. S. 515.

115. Behm, Über die traumatische Linsenluxation. Inaug.-Dissert. Jena.

1904. 116. Caralt, de, Irederemia y luxacion del cristalino traumaticas con integridad de la cascara ocular. Rev. de Med. y Chir. April. Revue génér. d'Opht. p. 399.

117. Fejér, Beiträge zur Resorption des abgerissenen Irisgewebes durch den Augapfel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Oktober. S. 289.

118. Magnani, Archives of ophthalm. XI.

119. Sisson, Verletzungen der Iris nebst Bericht über einen Fall von Iridodialyse mit vollkommener Wiederanlegung der Iris. The Annals of Ophthalm. Octob. Cit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1905. S. 205.

120. Wicherkiewicz, Kann eine von ihrem Ciliaransatz abgelöste Iris spontan wieder anheilen? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 363.

121. Campana, Sur un cas d'iridodialyse de l'œil gauche. Revue génér. d'Opht. p. 69.

1905. 122. Cosmettatos, Abolition unilatérale du réflexe lumineux, avec conservation du réflexe accommodativ d'origine traumatique. Arch. d'Opht. XXV. p. 664.

123. Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstoßes. Beiträge zur Augenheilkunde. Festschr. für Julius Hirschberg. 1905. Leipzig, Veit & Comp. S. 227.

124. Frachtmann, Indirekte Verletzung des Sphincter iridis, Subluxatio lentis und Cataracta corticalis anterior durch Contusio bulbi mit einem Fechtsäbel. Wiener med. Wochenschr. No. 10.

125. Teich, Traumatische Iridodialysis (Subluxation der Linse, Fuchs'sche Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut, Blutpigment unter der Linsenkapsel). Arch. f. Augenheilk. LII. S. 261.

126. Ayres, Double radial rupture of the iris. Americ. Journ. of Ophth. p. 138.

1906. 127. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. S. 663.

128. Bräutigam, Über reflektorische Pupillenstarre nach Contusio bulbi und nach Kopfverletzungen. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.

129. Neugebauer, Über einen Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch Schrotschussverletzung. Inaug.-Dissert. Jena.

130. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

131. Caspar, Beobachtungen über einseitige reflektorische Pupillenstarre. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 53.

132. Abelsdorf, Linksseitige reflektorische Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung. Berliner Ges. f. Psych. Neurol. Centralbl. S. 285.

133. Frachtmann, Ein Fall von zweifacher Ruptur des Sphincter iridis nach Quetschung. Wiener med. Wochenschr. No. 33.

134. Charles, Iridodialysis from blow by a BB Shot-re-attachment. Americ. Journ. of Ophth. Dec.

135. Schlesinger, Ein Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. S. 1137.

136. Vinsonneau, Hémi-irido-dialyse traumatique. Revue génér. d'Opht. p. 410.

137. Neves da Rocha, Ein Fall von traumatischem Strabismus. XV. Intern. med. Kongr. zu Lissabon. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I.) S. 552.

1907. 138. Février, Déchirure périphérique de l'iris, consécutive à une contusion du globe de l'oeil, à travers la paupière supérieure, par un éclat de bois. La clinique opht. No. 4. p. 56 et Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 239.

139. Ohm, Ein Fall von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Vorhandensein der Konvergenzreaktion infolge von peripherer Oculomotoriuslähmung nach Eindringen eines Eisensplitters in die Orbita. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. S. 193.

140. Stoewer, Über die bei der Wittener Roburit-Explosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) S. 347.

1908. 141. Weste, Über traumatische Pupillenstörungen, insbesondere über einseitige Lichtstarre traumatischen Ursprungs. Inaug.-Dissert. Leipzig.

Veränderungen der Linse durch Contusio bulbi.

Am Linsensystem kommen nach Kontusion vor:

1. Trübungen der Linsensubstanz (Kontusionskatarakt).

2. Veränderungen der Zonula (Dehnung, Erschlaffung, Zerreißung).

3. Infolge von Zonulazerreißung unvollständige oder vollständige Lageverschiebungen der Linse (Subluxation, Luxation) mit oder ohne Kataraktbildung.

Die Kontusionskatarakt.

§ 97. Vorkommen und Einteilung. Durch heftige Prellung des Auges werden gar nicht selten Trübungen in der in ihrer Lage nicht veränderten Linse beobachtet (Kontusionskatarakte), die anfangs umschrieben sind, oft stationär bleiben, manchmal ganz oder zum Teil verschwinden, in anderen Fällen aber zu Totalkatarakten führen. Die Kontusionskatarakte entstehen entweder durch Berstung der Linsenkapsel oder bei intakter Kapsel. In beiden Fällen beginnt die Trübung in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung und ist in ihren Anfängen oft schon wenige Stunden nach der Gewalteinwirkung sichtbar.

Als dritte Möglichkeit der Entstehung von Linsentrübungen nach Kontusion kommt noch in Betracht, dass die Katarakt später durch andere Kontusionsveränderungen im Auge, wie z. B. Netzhautablösung, sekundär hervorgerufen wird. Der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt ist meist die Hornhaut, seltener der Corneoskleralrand oder der vordere Abschnitt der Sklera. An die durch Contusio bulbi veranlassten Katarakte schließen sich gewisse Fälle an, in denen ein Fremdkörper nach Perforation der Bulbuswand die Linsenoberfläche, ohne zu Ruptur der Kapsel zu führen, direkt prellt. Auch sind Linsentrübungen nach starker Erschütterung des Kopfes oder des übrigen Körpers beobachtet.

Je nach dem Vorhandensein des Kapselrisses hat man 2 Gruppen von Kontusionskatarakt unterschieden. Die Katarakte ohne Kapselriss scheinen nach der klinischen Beurteilung die häufigeren zu sein, wenn freilich Unsichtbarsein eines Kapselrisses bei der klinischen Untersuchung nicht sein Vorhandensein ausschließt.

Unter 13 Fällen von Kontusionskatarakt, die ich durch Gründgens (1902) habe mitteilen lassen, war 6 mal ein Kapselriss vorhanden, während er in 7 Fällen nicht nachweisbar war. Im Anhang wurde noch ein 14. Fall mit offenbarem äquatorialem Kapselriss erwähnt. Unter 42 Fällen von unkomplizierter Kontusionskatarakt, über die Herrmann (1906) berichtete, lag 14 mal ein Kapselriss vor, in 24 Fällen ließ sich ein solcher nicht nachweisen und 4 mal fehlte die Angabe.

Kontusionskatarakt mit Kapselriss.

§ 98. Die isolierten Kapselrisse nach Kontusion ohne gleichzeitige Perforation der Bulbuswand und ohne Luxation der Linse finden sich meist an der vorderen, seltener an der hinteren Linsenkapsel und können auch äquatorial liegen. Der Linsenkapselriss liegt entweder an der Stelle oder in der Richtung der Gewalteinwirkung oder entfernt von dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt (indirekte Ruptur). In klinischer Beziehung am besten bekannt sind die Vorderkapselrisse, deren Größe und Lage sich ganz verschieden verhalten kann. Der Riss kann vertikal, quer oder schräg verlaufen, die Linsenkapsel neben dem Riss erscheint zuweilen deutlich gefaltet. Auch kann abgestreiftes Irispigment dem Rissrand anhaften (R. SCHIRMER 1890).

Fälle von Vorderkapselrissen, die noch von BECKER (1877) für sehr selten gehalten wurden, sind u. a. mitgeteilt von WERNECK (1834), BECKER (1877, S. 276), BRESGEN (1881, 5 Fälle), LANDESBERG (1886), HOSCH (1889), R. SCHIRMER (1890), LIEBRECHT (1895), LENZ (1897), GRÜNDGENS (1902) aus der Jenaer Augenklinik, HERRMANN (1906).

Erwähnt sei noch, dass EZRA DYER (1867) Ruptur der vorderen Linsenkapsel beider Augen an einem durch Erhängen Hingerichteten fand und durch die anatomische Untersuchung bestätigen konnte. Auch bei absichtlich erhängten Hunden traten vordere Kapselrisse auf.

In dem von HOSCH (1889) mitgeteilten Fall, in dem an dem durch Schneeballwurf verletzten rechten Auge eines $15\frac{1}{2}$jährigen Jünglings von früher her eine kleine Linsenkapselnarbe bestand, ging der Kapselriss unmittelbar von dieser alten Kapseltrübung aus und verlief 7 mm lang und 2 mm breit schräg nach unten.

Einige der in der Litteratur der isolierten Kapselzerreißung mehrfach citierten, auch von PRAUN (1899) in der Kasuistik aufgenommenen Fälle sind bei strengerer Kritik als ganz unsicher auszuscheiden, so die von ZANDER und GEISSLER (1864, S. 357. 358) citierten Fälle von QUADRI, TESTELIN und LETENNEUR, vor allem auch der von ULRICH (1882) mitgeteilte Fall, den auch schon LIEBRECHT als zweifelhaft beanstandet hat.

Risse an der hinteren Kapsel nach Contusio bulbi haben zuerst KNAPP (1869) und AUB (1871) näher beschrieben. In dem KNAPP'schen Falle war der Riss nach Schlag auf das Auge aufgetreten. Der Linsenkörper blieb eine Zeitlang durchsichtig, während die hinteren Kortikallagen sich allmählich trübten und in den Glaskörper übertraten. In dem AUB'schen Falle barst die Linsenkapsel am hinteren Pol nach Kontusion durch ein Holzstück, die Trübung nahm zu und die Linsenflocken ragten in den Glaskörper hinein. Ob in dem von COOPER (1859, S. 176) erwähnten Fall eine Ruptur vorlag, erscheint unwahrscheinlich. Nach Stockschlag blieb nach schneller Besserung der anfänglichen Sehstörung innerhalb von 2 Tagen monokulares Doppeltsehen bestehen. Mit dem Augenspiegel fand sich 2 Monate nach der Verletzung eine feine Trübungslinie an der hinteren Kapsel, die die unregelmäßige Refraktion veranlasste. LAWFORD (1887) fand in 2 Fällen bei der Sektion der enukleierten Augen einen Riss in der hinteren Kapsel. TREACHER COLLINS (1891) hat einen großen hinteren Kapselriss in einem enukleierten Auge gefunden und abgebildet, bei dem 1 Woche

zuvor nach Steinwurf eine Perforation im Limbus mit Irisvorfall aufgetreten war. Die vordere Kapsel war intakt, die hintere (indirekt) zerrissen.

Weitere Fälle von indirekter Berstung der hinteren Kapsel sind mitgeteilt von: Egner (1896), Cofler (1902), Chiari (1904).

Am wenigsten sicheres weiß man über die Häufigkeit der äquatorialen Risse nach Kontusion ohne Linsenluxation, während bei gleichzeitiger Luxation der Linse äquatoriale Risse häufiger vorkommen. Die Äquatorialrisse sind wohl immer verbunden mit einer umschriebenen Zerreißung der Zonula z. B. bei gleichzeitiger Iridodialyse. Fuchs (1888, Fall 4) z. B. vermutete Äquatorialriss der Kapsel in einem Falle von Prellung des Auges durch Bleikugel, bei dem sich eine Iridodialyse nach außen, sowie eine sternförmige Trübung der hinteren und eine zarte erst später bemerkte der vorderen Corticalis und eine äquatoriale Trübung der Linse fanden. Ein feiner Faden verband die äquatorialen Trübungsschlingen mit der sternförmigen Trübung. Der Befund stimmte durchaus überein mit dem eines äquatorialen Kapselrisses durch einen kleinen Metallsplitter. Auch unter den Fällen, die ich durch Gründgens (1902) habe mitteilen lassen, fand sich ein äquatorialer Riss (Fall 6) zusammen mit Irisdialyse.

Pathogenese des Kapselrisses. Der Vorgang, der bei Kontusion des Bulbus zur Ruptur der Linsenkapsel führt, kann, wie R. Schirmer (1890) näher ausführte, im einzelnen Fall ein verschiedener sein. Die Hornhaut kann nach ihm durch einen anprellenden Körper nach hinten so stark eingedrückt werden, dass die eingestülpte Stelle die Iris und Linse berührt, während der Glaskörper ein merkliches Zurückweichen der Linse verhindert. Dadurch kann der Fremdkörper seine verletzende Kraft gerade an der Anprallstelle direkt auf die Linse äußern.

In anderen Fällen ist ein anderer Vorgang anzunehmen. Der die Hornhaut treffende Körper drückt sie in der Richtung der Gewalt verschieden tief und in verschiedener Flächenausdehnung je nach seiner Größe ein. Dadurch wird der Augapfel von vorn nach hinten etwas komprimiert, ausgleichend im queren Durchmesser vergrößert und dabei der Sklerocornealring mit dem Zonulaansatz entsprechend ausgedehnt. Dabei kann die Zonula einreißen oder die Linsenkapsel, besonders an einer weniger widerstandsfähigen Stelle. Auf diese Weise lassen sich auch die Risse der hinteren Kapsel erklären. In diesen Fällen würde die Kapsel also auf indirektem Wege zerreißen.

Lenz (1897), der Ruptur der vorderen Linsenkapsel neben Iridodialyse nach Peitschenschlag beobachtet hatte, ist der Ansicht, dass nach Eindrücken der Hornhaut die Linse momentan in sagittaler Richtung komprimiert sei und der gesteigerte intrakapsuläre Druck die Kapsel gesprengt habe. Auch für andere Fälle neigt er zu der Annahme, dass der Kapselinhalt, durch das Trauma unter höheren Druck gestellt, die Kapsel sprenge.

Die Pathogenese der Katarakte nach Kapselruptur und der Vorgänge in der Linse ist, wie bei Kapselverletzung durch perforierende Verletzung, auf das Eindringen des Kammerwassers zu beziehen.

Der klinische Befund und der Verlauf der Kontusionskatarakte mit Kapselriss gleichen denen bei direkter Verwundung der Linsenkapsel bei aseptischen perforierenden Verletzungen, die später ausführlicher besprochen werden. Bei großen Rissen in der vorderen Linsenkapsel kommt es meist rasch zur vollständigen Trübung der Linse und zum Austritt von Linsenmassen aus der Kapselöffnung. Wird dadurch ein Verschluss der Kapselwunde verhindert, so kann die ganze Linse ohne Eingriff zumal bei jüngeren Individuen allmählich resorbiert werden. In anderen Fällen vernarbt der Riss, und es bleibt eine Katarakt zurück, bei größeren Rissen eine Totalkatarakt, bei kleineren auch eine partielle, die stationär bleibt oder sich zum Teil wieder aufhellen kann. Zu der Trübung in der vorderen Corticalis kann sich sternförmige Trübung am hinteren Pol gesellen. Doch kommt es vor, dass eine partielle Katarakt selbst nach anfänglicher teilweiser Aufhellung später noch zu Totalkatarakt führt. Schließlich kann der Kapselriss vernarben, ohne dass es zu Trübung der Linsensubstanz kommt. Das infolge der Kontusion in das Kammerwasser übertretende Fibrin kann auf dem Kapselriss eine primäre schützende Decke geben, so dass das Kammerwasser abgehalten wird und ein Wundschluss durch Zellenwucherung unter der Decke entsteht.

So beobachtete LANDSBERG (1886), dass bei einem 13jährigen Knaben, der nach Schlag mit der Hand gegen das linke Auge einen 6 mm langen Riss in der vorderen Linsenkapsel gerade unter dem oberen Rand der Pupille, sowie eine diffuse Trübung der vorderen Kortikalschicht in der Umgebung des Risses davongetragen hatte, sich der Riss am 3. Tage mit einem gallertigen Exsudat bedeckte, unter dem sich die Trübung vollständig aufhellte. Die Kapsel vernarbte, so dass nach 2 Wochen nur eine feine lineare Narbe bei voller Sehschärfe und Emmetropie zurückblieb.

In dem von LIEBRECHT (1895) mitgeteilten Fall trat bei Vorderkapselriss keine ausgedehntere Trübung auf. Der quere Riss vernarbte, nachdem sich zuerst ein feines Fibrinhäutchen darüber gelegt hatte.

Bei Rissen in der hinteren Linsenkapsel können die Linsenmassen in den Glaskörper vorquellen und mehr oder weniger ausgedehnte Trübungen in der Linse auftreten. Die äquatorialen Risse können sich schließen und je nachdem nur zu partieller oder auch zu totaler Katarakt führen. In dem bereits erwähnten Fall von FUCHS (1888) waren neben äquatorialen Trübungen eine sternförmige Trübung in der hinteren und eine zarte in der vorderen Corticalis aufgetreten, die sich großenteils zurückbildeten.

Kontusionskatarakt ohne Kapselriss.

§ 99. In Übereinstimmung mit dem Ergebnis der künstlich erzeugten Kontusion des Tierauges, bei der Linsentrübungen besonders in der vorderen und hinteren Corticalis, zum Teil vorübergehender Natur, beobachtet

wurden, ist aus der klinischen Erfahrung beim Menschen längst bekannt, dass ohne Kapselberstung Linsentrübungen mannigfacher Art und verschiedenen Verlaufs nach Kontusion des Auges auftreten. Auch die von Förster (1881) zur künstlichen Reifung empfohlene Massage der Linse hat dargethan, dass auf die Linse einwirkende stumpfe Gewalt Linsentrübung ohne Kapselberstung hervorruft.

Pathogenese. Die Pathogenese der Kontusionskatarakt und die Feststellung der feineren Vorgänge, die zur Linsentrübung führen, ist vielfach Gegenstand experimenteller Forschung gewesen.

Bei den experimentell erzeugten Kontusionen des Auges wurde wiederholt das Auftreten von Linsentrübungen beobachtet. Berlin (1873) fand bei seinen Schlagversuchen am Kaninchenauge sehr oft und unmittelbar nach dem Insult beginnende vordere Kortikaltrübungen gegenüber der getroffenen Stelle.

Völckers (erwähnt bei Schirmer 1888, S. 133) konstatierte nach Prellung der Kaninchenhornhaut durch Schlag mit einem Perkussionshammer oder durch Schuss mit einer kleinen Zimmerpistole Quetschung der vorderen Corticalis, das Auftreten von sternförmigen Figuren daselbst, zuweilen auch an der hinteren Corticalis, die zum Teil verschwanden, zum Teil stationär blieben. Bei starken Schlägen mit seinem Schlagapparat erhielt Bäck (1898) unmittelbar nach dem Schlag ein streifiges Gebilde an der vorderen Corticalis, das dem Linsenstern entsprach, und öfters auch ein sternförmiges Gebilde am hinteren Linsenpol, die bald zurückgingen. Bei der anatomischen Untersuchung fand er die Linsenkapsel normal, ebenso das Epithel und die Fasern, nur an einzelnen Stellen erschien das Gewebe etwas lockerer. Bäck hielt die Figur nicht für eine Katarakt, sondern für das Hervortreten des Linsensterns. Er nahm an, dass durch die Kontusion die in der Linse normalerweise vorhandene Flüssigkeit in die präformierten Spalten, die durch das Trauma auseinandergedrängt werden, gepresst wird. Dagegen ist nur einzuwenden, dass ein solches Lückensystem unbewiesen ist und dass die Linse normalerweise keine Flüssigkeit enthält. Hess (1905) berichtete über Versuche durch Klopfen auf das Kaninchenauge. Schon 2 Stunden nach dem Klopfen begannen die Linsentrübungen als graue ovale Trübungen an der hinteren horizontalen Nahtlinie, sowie als ringförmige äquatoriale Trübung, die sich meist zurückbildeten, doch zuweilen fortschritten.

Anhangsweise seien noch die Versuche von v. Stein (1887) erwähnt, der bei Meerschweinchen experimentell vorübergehende Linsentrübungen durch Töne (Stimmgabelschwingungen) erzeugte. Die Tiere waren in einen Kasten gebracht, auf dem eine Stimmgabel befestigt war, die durch Elektricität in dauernde Schwingungen versetzt wurde. Nach ca. 12 Stunden trat eine strahlige Trübung in der hinteren Corticalis auf, zu der sich eine leichte allgemeine Trübung der ganzen Linse sowie äquatoriale Flecken gesellten. In 4—5 Tagen verschwanden bei fortgesetzter Wirkung der Stimmgabel alle Erscheinungen.

Die feineren Vorgänge in der Linse bei direkter Kontusion derselben hat O. Schirmer (1887) studiert. Er verfuhr experimentell an Kaninchenaugen so, dass er eine durch einen Hornhautlappenschnitt eingeführte Sonde oder den Rücken eines durch die Hornhaut analog der Spaltung des Ulcus serpens nach Saemisch geführten Linearmessers auf der vorderen Linsenkapsel unter leichtem Druck gleiten ließ. Nach dem Eingriff trat eine der Strichgegend entsprechende grauliche oberflächliche Trübung der Linse auf, die frühestens $1^1/_2$ Stunden nach

der Operation einsetzte, nach 36—48 Stunden ihre größte Intensität erreichte und in den meisten Fällen innerhalb der nächsten Tage oder Wochen vollständig verschwand. Wirkte das Trauma energischer ein, so wurde stets nach 6 bis 8 Stunden der vordere Sternstrahl der Linse sichtbar und verschwand erst nach ungefähr 14 Tagen wieder. Die Ursache dafür ist ein Auseinanderweichen der vorderen Faserenden und eine Anfüllung des entstehenden Zwischenraumes mit Flüssigkeit. Mikroskopisch fand Schirmer an den Vorderkapselepithelien schon wenige Minuten nach der Kontusion Degeneration der Zellenleiber und der Kerne mit Ausgang in Zellzerfall. Der nekrotische Zellbezirk wurde bald durch Zellenschiebung und Zellenwucherung gedeckt. An den Linsenfasern traten Veränderungen mit Ausgang in Zerfall auf, die teils unmittelbar durch den Druck, teils durch Ernährungsstörung veranlasst schienen. Außerdem fand sich eine grobkörnige Masse in dem noch von Schlösser als normal angenommenen perinukleären Spaltensystem der Linse, die nach kurzer Zeit wieder verschwand, ebenso in dem auseinandergewichenen Kernstrahl, die längere Zeit bestehen blieb.

Leber (1903) fand, dass einfaches Überstreichen über die Kapsel einer frisch entnommenen Ochsenlinse mit einem Sondenknopf vielfache und ausgedehnte Zerreißungen und Faltungen des Epithels unter der intakten Kapsel hervorbringt.

Weiter sind hier zu erwähnen die experimentellen Untersuchungen über die Massagekatarakt am Kaninchenauge von Hess (1887), Schirmer (1888) und Demaria (1904). Die Versuche haben ergeben, dass der Grad der Schädigung der Linse von der Stärke und Dauer der Massage abhängig ist. Bei Massage mit dem Finger durch das geschlossene Lid trat, wie Hess (1887) berichtete, selbst nach 6—8 Minuten langer Dauer keine Katarakt ein, massierte er aber mit einem Stilet 3—4 Minuten lang, so trat regelmäßig Katarakt auf und zwar stets eine Totalkatarakt, nur in einem Falle eine Trübung in der vorderen Corticalis, die nach 2 Tagen sich zurückbildete. Auch die Totalkatarakt hellte sich zum Teil wieder auf.

Schirmer (1888) beobachtete bei Massage mit Schielhaken bis zu $^1/_2$ Minute fast ausnahmslos Trübungen, die frühestens nach 1—2 Stunden am vorderen Pol begannen, in wenigen Stunden äquatorial zunahmen, dann aber wieder etwas abnahmen und meist unverändert bestehen blieben. Bei dieser kurzen Dauer der Massage beobachtete er in 10 von 48 Fällen Totalkatarakt, dagegen bei einer von Hess angewandten Dauer von 3—4 Minuten ebenfalls stets Totalkatarakt. Nach Schirmer's Untersuchungen fiel ein großer Teil der Epithelzellen rasch einem Degenerationsprozess anheim, während der Defekt durch Epithelzellenwucherung von der Seite her sich bald füllte. Die Linsenfaserenden zeigten Zerfall, Spalten und Lücken. Das Kammerwasser drang, begünstigt durch den Zerfall der Kapselzellen, rapide durch die Kapsel ein. Bei beginnender Totalkatarakt traten Lücken und Spalten zwischen den Fasern an der hinteren Corticalis auf. Durch das Reiben werden die Fasern nach ihm auseinandergedrängt, und dazu kommen die abnormen Diffusionsvorgänge.

Salffner (1904) beobachtete 24 Stunden nach einer 5 Minuten langen Massage an der Kaninchenlinse Gewichtszunahme der Linse um 22,5 %, Volumszunahme von 24,3 % und Abnahme des specifischen Gewichts um 0,0428.

Nach Demarias (1904) Versuchen besteht die erste Veränderung in der mechanischen Ablösung, Zerreißung und Faltung des Vorderkapselepithels. Die mechanische Ablösung des Epithels ermöglicht das Eindringen des Kammerwassers. Auch er fand beträchtliche Gewichtszunahme der Linse. Die Degene-

rationserscheinungen an den Epithelzellen sind nach ihm nur sekundär und im wesentlichen die Folge der unter die Kapsel eingedrungenen Flüssigkeit. Noch später treten dadurch Veränderungen an den Linsenfasern auf. Nur bei sehr energischer Massage kann eine Zertrümmerung der Linsenfasern entstehen. Die Massagekatarakt gleicht der traumatischen, nur mit dem Unterschied, dass bei der ersteren die Kapsel intakt bleibt.

Auf Grund der mitgeteilten Untersuchungen können wir mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Kontusionskatarakt ohne Kapselriss analog der Katarakt mit Kapselriss durch die quellende Wirkung des Kammerwassers entsteht, dessen Eindringen in die Linse durch abnorme Diffusionsvorgänge infolge der mechanischen Zerreißung und Zerstörung des Kapselepithels ermöglicht wird. Bei der Entstehung der Linsentrübungen spielt jedenfalls eine direkte mechanische Läsion der Fasern oder die mechanische Lockerung der Schichten eine untergeordnete Rolle. (Vgl. auch Leber 1903 d. H. 2. A. II, S. 442.) Je nach der Art der stumpfen Gewalteinwirkung kann die Epithelläsion verschieden lokalisiert und mehr umschrieben oder ausgedehnter sein. Ebenso wie bei Kapselrissen hängt das weitere Verhalten der Linsentrübung davon ab, wie schwer die Epithelveränderung ist und wie schnell durch Zellenwucherung die Schutzwirkung gegen das weitere Eindringen des Kammerwassers wieder hergestellt wird.

Hinsichtlich der sternförmigen Trübungen am hinteren Linsenpol wies zur Nedden (1904) darauf hin, dass sie zum Teil dadurch entstehen können, dass durch die hintere Kapsel Flüssigkeit aus dem Glaskörper eindringt. Die Verletzung verändert den Zusammenhang zwischen Hinterkapsel und den Faserenden, die sich nach den Untersuchungen von Barabaschew (1892) mit verbreiterten Enden mosaikartig an die hintere Kapsel ansetzen und die, wie Leber (1903) hervorhob, eine Art von Epithelbelag darstellen, der das Eindringen von Flüssigkeit ähnlich wie das Vorderkapselepithel abhält. Die Läsion des Mosaikbelags ermöglicht das Eindringen der Flüssigkeit. Die Lockerung erfolgt nach zur Nedden bei Kontusionen durch Verschiebung der Linse in der Kapsel und bei perforierenden Verletzungen durch direkte Hebelung des Linsenkörpers.

Wiederholt ist die Hypothese aufgestellt, dass die chemische Veränderung des Kammerwassers durch die Kontusion die Linsentrübung veranlasse. Auf diese Weise wollte Barsanti (1892) die Kontusionskatarakt ohne Kapselriss erklären. Vor allem hat Peters (1901) die Katarakt dadurch erklären wollen, dass infolge der Kontusion durch Gefäßparalyse ein vermehrter Eiweißgehalt und eine Zunahme des Salzgehaltes im Kammerwasser auftrete. Diese vorübergehende Konzentrationserhöhung des Salzgehaltes sollte genügen, die Katarakt zu erzeugen. Auch Pardo (1905) machte auf Grund seiner Experimente die Veränderung der Ernährungsverhältnisse durch das Trauma verantwortlich. Dass diese Hypothese durchaus unbewiesen und unhaltbar ist, wies vor allem Leber (1905) nach.

Der klinische Befund und der Verlauf der Kontusionskatarakt ohne Kapselriss kann sich verschieden gestalten. Die Trübungen setzen zum Teil schon innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung ein, zum Teil innerhalb der ersten Tage, vielfach lässt sich wegen Medientrübung der erste Anfang nicht feststellen. Die Trübungen haben ganz verschiedene Lage und Ausdehnung. Meist bleiben sie umschrieben und können ganz oder zum Teil wieder verschwinden, aber auch zunehmen und dann stationär bleiben. Doch kann sich auch in verschieden langer Zeit Totalkatarakt ausbilden. In einzelnen Fällen sind die Trübungen diffus, aber nicht sehr dicht, in anderen Fällen umschrieben, punkt- oder strichförmig. Zuweilen nehmen die Kontusionskatarakte besondere Formen an. So können sie, worauf Fuchs (1888) näher hingewiesen hat, unter der Form von rosettenförmigen und sternförmigen Trübungen in der vorderen und hinteren Corticalis auftreten. Die Trübungsfigur findet sich entweder nur an einem Pol oder an beiden Polen, wenn auch in ungleicher Intensität. Sie können sich zum Teil aufhellen. Derartige Fälle sind z. B. noch mitgeteilt von Wintersteiner (1897), Gründgens (1902, Beobachtungen aus der Jenaer Klinik Fall 10, Fall 13), zur Nedden (1904), Herrmann (1906).

Auf eine vorübergehende ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach Contusio bulbi hat zuerst Vossius (1904, 1906) hingewiesen und 6 Fälle durch Keller (1906) ausführlicher mitteilen lassen. Die kreisförmige Trübung, die mehrere Tage nach der Verletzung nach Resorption der Blutung sichtbar wurde, hatte bei fokaler Beleuchtung einen bräunlichen Farbenton. Der Durchmesser des Trübungskreises betrug stets ca. 3 mm und entsprach dem der normalen Pupille. Infolge der Anpressung der Iris an die Linsenvorderfläche wird die Trübung nach Vossius als stempelartiger Abdruck des Pupillenrandes durch zweierlei Veränderungen hervorgerufen, einmal durch Abstreifen und Anhaften von Irispigment, sodann durch degenerative Veränderung der Kapselzellen und event. der vorderen Linsenfasern. Die Trübung verschwand nach 2—4 Wochen. Weitere Fälle von ringförmiger Kontusionstrübung sind mitgeteilt von Chaillous und Polack (1906), Mertz (1906), Krusius (1907), Caspar (1907), Natanson (1908, nach perf. Verletzung) und Löhlein (1908).

Dass nach Kontusion des Auges unregelmäßige Pigmentflecke auf der Linsenkapsel vorkommen, ist schon längst bekannt. Wie v. Arlt (1875) erwähnte, hat schon Beer sie gefunden. Auch ich habe sie mehrfach beobachtet. Besonders instruktiv war ein Fall, in dem ein Stück Holz das Auge innen oben getroffen hatte. Die Lidhaut zeigte eine Sugillation, die Conjunctiva eine Ekchymose; die Pupille war nach innen oben birnförmig verzogen, ihrer ursprünglichen Stelle entsprachen mehrere Pigmentpunkte auf der Linsenkapsel. Die Linse selbst war klar. Dieser Befund

ist nur durch ein Angepresstwerden der Iris gegen die Linse zu erklären.

Schichtstarähnliche Trübungen nach Kontusion beschrieb v. Graefe (1857) in 3 Fällen, in denen die Linse zugleich subluxiert war. Über eine ähnlich geformte Trübung nach Kontusion berichtete des weiteren Merz-Weigandt (1900). Unter den von Stein (1905) mitgeteilten Fällen von einseitigen perinukleären Katarakten findet sich ein Fall nach perforierender Verletzung und ein unsicherer Fall nach Kontusion (Fall 4).

Lezenius (1905) berichtete, dass bei vier Kindern mit Schichtstar die Angabe vorlag, dass das Sehvermögen nach einem Fall auf den Kopf in der Kindheit schlecht geworden sei. Er führte diese Verschlechterung auf den mechanischen Insult zurück, was aber völlig unbewiesen ist.

Eine Trübung der Linse durch direkte Kontusion der Linse kann dadurch entstehen, dass ein Fremdkörper nach Perforation der Bulbuswand oder ein bei einer Operation eingeführtes Instrument die Linsenoberfläche ohne Kapselzerreißung quetscht. Auch kann bei perforierender Verletzung, die unter stärkerem Druck erfolgt, Trübung der Linse durch Kontusionswirkung entstehen.

Magnus (1888) hat 2 Fälle mitgeteilt, in denen bei einer perforierenden Verletzung Kontusion der Linse erfolgte und umschriebene Linsentrübungen auftraten, die nach 1—2 Tagen vollständig verschwanden. Eine eigentümliche umschriebene Trübung an der hinteren Linsenkapsel, die aus feinsten braunen Punkten zusammengesetzt war und bis auf Reste der Konturen vollständig verschwand, hat Weiss (1904) beobachtet in einem Fall von frischer Verletzung durch einen Eisensplitter, der in der Hornhaut steckte und die Iris berührt hatte. Offenbar handelte es sich um Auflagerung von ausgeschwemmtem Pigment.

Diagnose, Prognose und Therapie der Kontusionskatarakte.

§ 100. Diagnose. Die Feststellung eines Kapselrisses in der vorderen Kapsel bereitet keine besonderen Schwierigkeiten, dagegen wird die Ruptur in der hinteren Kapsel oder im Linsenäquator vielfach nicht zu erkennen sein, besonders wenn ausgedehntere Trübungen der Linse eingetreten sind. Hat man Gelegenheit, ein Auge bald nach der Kontusion zu untersuchen, und lässt sich nach dem Befund ein Riss in der Kapsel ausschließen, so ist die Linsentrübung als einfache Kontusionskatarakt ohne Kapselberstung anzusprechen. Vielfach wird eine sichere Entscheidung, welcher Gruppe die Kontusionskatarakt angehört, nicht möglich sein. Stellt sich der Verletzte erst längere Zeit nach dem Trauma vor, so ist darauf zu achten, ob die Katarakt nicht die sekundäre Folge von anderen Kontusionsfolgen, wie Netzhautablösung, ist. In manchen Fällen stößt die Feststellung, ob die Katarakt durch perforierende Verletzung oder durch Kontusion entstanden ist, auf Schwierigkeit, zumal wenn längere Zeit nach dem Trauma

vergangen ist. Für Kontusionskatarakt spricht der Nachweis von anderen Kontusionsfolgen, vor allem von Mydriasis, Sphinkterrissen, Iridodialyse oder bei inkompletter Katarakt der Nachweis einer Aderhautruptur. Andererseits beweist der Nachweis einer perforierenden oder gar adhärenten Narbe die Perforation.

Die Prognose der Kontusionskatarakt ist in mancher Hinsicht günstiger als die der Katarakt nach perforierenden Verletzungen. Beim Fehlen eines Kapselrisses bleiben die Trübungen häufiger umschrieben und hellen sich zuweilen ganz oder teilweise auf. Kleine Kapselrisse schließen sich leichter, da die gleichzeitige schwere mechanische Läsion der Linsenfasern fehlt und eher ein primärer Wundschluss durch Fibrin zu stande kommen kann.

Die Prognose der Kontusionskatarakt hängt im Einzelfall ab vom Sitz, der Ausdehnung und dem Verlauf der Linsentrübung, sowie von dem Vorhandensein anderweitiger Kontusionsfolgen zumal in der Tiefe, im Glaskörper, in der Netzhaut und Aderhaut. Die Veränderungen in der Tiefe gewinnen auch bestimmenden Einfluss auf den Grad der durch Staroperation erreichbaren Sehschärfe. In vielen Fällen bleiben nach Kontusion partielle Katarakte zurück, die dauernd das Sehvermögen erheblich herabsetzen, besonders beim Sitz am vorderen oder hinteren Pol.

Therapie. Die Verletzung ist anfangs wie andere Kontusionsverletzungen mit Verband, event. Umschlägen und Ruhe, zu behandeln. Bei Totalkatarakten mit Kapselriss hat man anfangs die Spontanresorption abzuwarten und zu überwachen, eventuell später operativ mit Extraktion oder Discission vorzugehen.

Damit der Eingriff gut vertragen wird, soll man nicht zu früh nach der Verletzung operieren.

Beim Zurückbleiben von partiellen und stationären Katarakten hängt die Frage, ob operiert werden soll, vom Grad der Sehstörung und von etwaigen Komplikationen ab. Beträgt dabei der Visus mehr als $^1/_{10}$ und ist binokulares Sehen vorhanden, so hat die Operation zu unterbleiben, da der Verletzte besser daran ist als bei einseitiger Aphakie.

Über das Sehvermögen bei Kontusionskatarakten, sowie über die operativen Maßnahmen und deren Erfolge geben an der Hand einer größeren Beobachtungszahl Aufschluss u. A. die Arbeit von Gründgens (1902) aus der Jenaer Klinik und die von Herrmann (1906) aus der Leipziger Klinik. Fälle von Kontusionskatarakten sind auch enthalten in den Zusammenstellungen über traumatische Katarakte von Müller (1883), Riemer (1896), Rauschenbach (1897), Gleim (1898), Schaad (1906) u. A.

Litteratur zu §§ 97—100.

1834. 1. Werneck. Einige Resultate meiner, an verschiedenen Tieren gemachten Experimente über die traumatische Reaktion bei Verwundungen der Kapsel und der Linse, nebst Angabe jener Erfahrungen über diese Reaktion beim Menschen. v. Ammon's Zeitschr. f. die Ophthalmologie. IV. S. 18.

1859. 2. Cooper, Wounds and injuries of the eye. London.

1864. 3. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges.

1867. 4. Dyer, Ezra. Fraktur der Linse auf einem Auge und Kapselfraktur beider Augen infolge gewaltsamen Todes durch Erhängen. Transactions of the Americain Ophthalm. Soc. p. 13. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 241.

1869. 5. Knapp, Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut infolge von Traumen auf dem Augapfel. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 6. Zerreißung der hinteren Linsenkapsel erwähnt S. 20.

1871. 6. Aub, Ruptur der Chorioidea an der Macula lutea, der Chorioidea und Retina, an der Ora serrata und der hinteren Kapsel der Linse. Arch. f. Augenheilk. II. S. 256.

7. Genth, Cataracta traumatica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 148.

1873. 8. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.

1875. 9. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges u. s. w. Wien, Braumüller.

1877. 10. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. D. Handb. Aufl. I. V. Kap. VII.

1881. 11. Förster, Über künstliche Reifung des Stars. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Ges. S. 133.

12. Bresgen, Zur Kenntnis der Linsenkapselverletzungen. Arch. f. Augenheilk. X. S. 265.

1882. 13. Ulrich, Ruptur der Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XX. S. 230.

1883. 14. Galezowski, De l'étiologie de la cataracte. Rec. d'Opht. p. 17.

15. Müller, Beitrag zur Lehre von der traumatischen Katarakt. Inaug.-Dissert. Basel.

16. Förster, Über Reife des Stars, künstliche Reifung u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 10.

1885. 17. Oettinger, Über künstliche Reifung des Stars. Inaug.-Dissert. Breslau.

18. Cuignet, Cataracte traumatique sans ouverture de la cristalloide. Rec. d'Opht. p. 193.

1886. 19. Landesberg, Riss der vorderen Linsenkapsel durch Kontusion des Bulbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXIV. S. 320.

1887. 20. Schirmer, O., Experimentelle Studie über reine Linsenkontusion. Inaug.-Dissert.

21. Hess, Über Naphthalinveränderungen im Kaninchenauge und über Massagekatarakt. Bericht über die 19. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 54.

22. Schlösser, Experimentelle Studie üb. traumatische Katarakt. München.

23. v. Stein, Star durch Töne erzeugt. (Nach einem in der phys.-med. Gesellsch. in Moskau gehaltenen Vortrage.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XI. S. 6.

24. Lawford, Two cases of concussion cataract. The Ophth. Review. Oct. p. 281.

1888. 25. Schirmer, O., Experimentelle Studie über die Förster'sche Maturation der Katarakt. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIV, 1. S. 133.

26. Fuchs, Über traumatische Linsentrübung. Wiener klin. Wochenschr. No. 3 u. 4. S. 53. 86.

1888. 27. Magnus, Zur klinischen Kenntnis der Linsen-Kontusionen. Deutsche med. Wochenschr. No. 3.

1889. 28. Caudron, Traumatismes du cristallin; un cas de contusion simple. Revue générale d'Opht. p. 533.

29. Caudron, Etude sur les contusions du cristallin. Thèse de Paris.

30. Hutchinson jun., A form of retino-chorioiditis due to contusion of the eye. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 185.

31. Hosch, Zur Kasuistik der Linsenkapselverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 54.

1890. 32. Schirmer, R., Über indirekte Verletzung der vorderen Linsenkapsel und des Sphincter iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 161.

1891. 33. Treacher Collins, Pathological conditions after concussion of the eye. Brit. med. Journ. 24. Oct. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 350.

34. Treacher Collins, Extensive rupture of the posterior capsule of the lens following a blow on the eye from a stone. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XI. p. 126.

1892. 35. Barabaschew, Beitrag zur Anatomie der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 1.

36. Barsanti, Cataracte traumatique developpée soudainement à la suite d'une commotion du cristallin. Recueil d'Opht. Januar.

37. Casey Wood, A contribution to the study of concussion cataract. Annals of Ophthalm. and Otolog. I. No. 1. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 483.

38. de Lapersonne, De l'opportunité de l'intervention dans les cataractes traumatiques. Congrès français d'Opht. Séance du 2 mai 1892. Progrès médical. No. 19. p. 365.

1893. 39. Blancoeur, Cataracte consécutive à une contusion violente du globe de l'oeil. Annal. de la Policlinique de Bordeaux. No. 15.

1895. 40. Liebrecht, Über isolierte Linsenkapselverletzungen. Ein geheilter Fall von isoliertem großen Kapselriss ohne Kataraktbildung. Beiträge zur Augenheilk. II. H. XVIII. S. 693.

41. Topolanski, Über Kapselabhebungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 3. S. 198.

1896. 42. Egner, Über Kontusionsstare, speciell die durch Kapselruptur bedingten. Inaug.-Dissert. Greifswald.

43. Riemer, Kritischer Bericht über 100 Fälle von Cataracta traumatica. Inaug.-Dissert. Berlin.

1897. 44. Lenz, Ein Fall von Kontusionskatarakt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 15.

45. Rauschenbach, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Cataracta traumatica. Inaug.-Dissert. Basel.

46. Wintersteiner, Die partiellen und stationären Stare. Augenärztliche Unterrichtstafeln von Magnus. H. XI. Breslau.

1898. 47. Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 47. 82.

48. Gleim, Über die Ätiologie, Therapie und Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Dissert. Gießen.

49. Martin, Cataracte traumatique, ablation du cristallin dans sa capsule. Journ. de méd. de Bordeaux. 27 Mars.

50. Martin, Cataracte traumatique. Société de Méd. et de Chirurg. de Bordeaux. Annal. d'Ocul. CXIX. p. 294.

1899. 51. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1900. 52. Merz-Weigandt, Über einen Fall von Schichtstar bei Trauma. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353.

1900. 53. Powers, Traumatic cataract (San Francisco Society). Ophth. Record. p. 236.

1901. 54. Peters, Weitere Beiträge zur Pathologie der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 351. 431.

1902. 55. Gründgens, Über Katarakt nach Kontusion ohne Bulbusruptur. Inaug.-Dissert. Jena.

56. Cofler, Della rottura della capsula posteriore del cristallino. Ann. di Ottalm. XXXI. p. 233.

1903. 57. Bylsma, Drei Fälle von Katarakt durch Kontusion. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. No. 26.

58. Leber, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. III. Die Linsentrübung durch mechanische Verletzung durch Eröffnung der Kapsel und Massage. D. H. II. Aufl., I. Teil, II. Bd., XI. Kap. S. 442.

59. Lafargue, De la cataracte traumatique par contusion directe du globe oculaire sans lésion des membranes externes. Clinique opht. Août.

60. Trousseau, Traitement des cataractes traumatiques. Journ. de méd. et de chirurgie. Ref. Revue génér. d'Opht. 1904. p. 130.

1904. 61. Corner, Non-perforating wounds of the anterior capsule of the lens. Brit. med. Journ. 4. june.

62. zur Nedden, Klinische Beobachtungen über die Entstehung und den Verlauf der Cataracta corticalis posterior traumatica. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 389.

63. Weiss, E., Ein Beitrag zur Kasuistik der traumatischen hinteren Polarkatarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 268.

64. Demaria, Experimentelle Untersuchungen über die Erzeugung von Katarakt durch Massage der Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 568.

65. Salffner, Zur Pathogenese des Naphthalinstares. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 520.

66. Vossius, Über eine ringförmige Trübung an der vorderen Linsenfläche nach stumpfen Kontusions-Verletzungen. (Mediz. Gesellsch. Gießen.) Deutsche med. Wochenschr. No. 5. XV. Intern. med. Kongr. z. Lissabon. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1906. XLIV, 1, S. 544.

67. Chiari, Cataratta traumatica da rottura della cristalloide posteriore. Ann. di Ottalm. XXXIII. p. 263.

1905. 68. Hess, Pathologie und Therapie der Linsensystems. D. Handb. II. Aufl. II. T. VI. Bd. IX. Kap.

69. Leber, Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 324.

70. Lezenius, Zur Ätiologie der Cataracta zonularis. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 20 u. 21.

71. Pardo, Contributo allo studio della cataratta traumatica. Arch. di Ottalm. XIII. p. 47.

72. Stein, Über Cataracta perinuclearis unilateralis. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Heft 63. S. 42.

1906. 73. Chaillous et Polack, Vollständige Aufhellung einer traumatischen, ringförmigen Trübung. Société d'Opht. de Paris. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. I. S. 428.

74. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

75. Schaad, Zur Prognose der Cataracta traumatica. Inaug.-Dissert. Gießen.

76. Raehlmann, Über Sekundärglaukom und traumatische Katarakt. Ophth. Klinik. S. 420.

77. Keller, Über ringförmige Trübungen an der vorderen Linsenfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Gießen.

78. Mertz, Beitrag zur traumatischen ringförmigen Linsentrübung und Mydriasis traumatica. Wochenschr. f. Therap., Hyg. d. Auges No. 10.

1907. 79. Krusius, Zur Kasuistik der ringförmigen Trübungen an der Linsenvorderfläche nach Kontusionsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 522.
80. Caspar, Zur Kenntnis der ringförmigen Kontusionstrübungen der vorderen Linsenfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV. S. 425.
1908. 81. Natanson, Kreisförmige Trübung an der Vorderfläche der Linse (Vossius) bei Kontusions- und Perforationsverletzung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI.) S. 537.
82. Löhlein, Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 364.

Veränderungen der Zonula (Dehnung, Erschlaffung, Zerreißung).

§ 101. Von Aub (1871), Arlt (1875), Schiess (1881) u. A. ist eine Dehnung der Zonula oder Erschlaffung durch Zerrung infolge von Kontusion angenommen worden, um das Vorwärtsrücken und die stärkere Konvexität der Linse, das Seichterwerden der vorderen Kammer und die Erhöhung der Refraktion (traumatische Myopie) sowie ein zeitweises Schlottern der Linse ohne nachweisbaren Zonulariss zu erklären. Becker (1877, V, S. 293) hielt das Zustandekommen einer Dehnung der Zonula für zweifelhaft und unbewiesen. Wenn er freilich darauf hinwies, dass in dem Fall von Aub (1871), in dem eine Relaxation der Zonula angenommen war, eine partielle Lähmung des Ciliarmuskels die Erscheinungen erklären würde, so dürfte diese Annahme, wie schon Praun (1899, S. 327) hervorhob, nicht zutreffen, da die Lähmung nicht eine Erhöhung der Refraktion bewirken kann. Auch Praun hält die Dehnung der Zonula für höchst unwahrscheinlich und glaubt, dass eine Reizung des Ciliarmuskels die Veränderung verursache. Wenn auch Ciliarmuskelkrampf eine Reihe von Fällen von Myopie nach Kontusion erklärt, so genügt dieses Moment allein nicht zur Erklärung besonders der Fälle, in denen die Kammer auffallend seicht, die Linse mit der Iris vorwärtsgerückt ist und die Myopie trotz starker Atropinisierung längere Zeit besteht und erst langsam abnimmt.

Der von mir (1902) erhobene pathologisch-anatomische Befund, dass neben einer partiellen Iridodialyse cirkulär ein Einriss des Kammerwinkels und eine spaltförmige Gewebstrennung bis in den Ciliarkörper hinein vorkommen, was eine Lockerung des Zonulaansatzes in sich schließt, deutet darauf hin, dass die Annahme einer von Muskelkrampf unabhängigen Erschlaffung der Zonula nicht unbegründet ist. Auch wird man eine Dehnung der Zonula als Vorstadium der so häufig beobachteten Zonulazerreißung annehmen können, wobei sich die Dehnung mehr auf den Zonulaansatz als die einzelnen Fasern bezieht. Weitere Aufklärung ist von genauer pathologisch-anatomischer Untersuchung frischer Fälle zu erhoffen.

Hierher gehören die Fälle von Aub (1871), v. Arlt (1875), Schiess-Gemuseus (1881), Darier (1899), Guende (1900), Bourgeois (1904). In dem Fall von Bourgeois bestand der Zustand noch nach 3 Jahren unverändert fort. Ist die Zonula erschlafft, so kann das Linsensystem nach vorn rücken, und es kann zu Glaukom kommen.

Die Zonula kann durch die Kontusion in geringerem oder größerem Umfang und schließlich auch total zerreißen. Dadurch werden Form und Lageveränderungen der Linse ermöglicht. Bei jeder umfangreicheren Zerreißung fällt der die Linse abplattende Einfluss der Zonula weg und die durchsichtige Linse wird sich der Kugelform zu nähern trachten, d. h. sie wird im Äquatorialdurchmesser kleiner und im sagittalen Achsendurchmesser größer. Mit dieser Formveränderung ist eine Erhöhung der Refraktion und zugleich eine Verminderung der Akkommodation verbunden. Bei ausgedehnter Zerreißung fallen schließlich der durch Linsenwölbung hereingerückte Fernpunkt und der Nahpunkt zusammen. Hat die Linse durch mehr oder weniger ausgedehnte Zerreißung der Zonula ihre feste Verbindung mit den Ciliarfortsätzen verloren, so kann sie bei Bewegungen des Auges in Schwingungen versetzt werden, die sich der Iris mitteilen und die zu dem bekannten Symptom des Irisschlotterns (Iridodonesis) Anlass geben. Allerdings beweist das Irisschlottern allein noch nicht mit voller Sicherheit das Vorhandensein eines Zonularisses, da Irisschlottern auch ohne ihn durch abnorm tiefe Kammer und abnorme Ansammlung von Kammerwasser hinter der Iris sowie bei einfachem Zurückgesunkensein der Linse entstehen kann. Bei größeren Zonularissen kommt es immer zu Lageverschiebung, wenn die Linse auch anfangs zuweilen noch in ihrer normalen Lage angetroffen wird. Kleine Zonularisse sind oft nicht zu erkennen. Man kann an sie denken bei geringer bleibender Myopie und Linsenastigmatismus. Klinisch kann bei ihnen eine Linsenverschiebung fehlen, wenn auch mikroskopisch eine geringe Verschiebung nachweisbar ist. Solche kleine Einrisse kommen besonders zusammen mit Iridodialyse vor und können dann auch sicher erkannt werden.

Die Luxation der Linse.

§ 102. Allgemeines über die Linsenluxation nach Contusio bulbi. Ist die Zonula in größerer Ausdehnung oder vollständig zerrissen, so wird die Linse aus ihrer Lage verschoben, wobei sie entweder noch in der tellerförmigen Grube verbleibt (Subluxation) oder dieselbe verlässt (Luxation). Die Luxation erfolgt entweder in die Vorderkammer oder in den Glaskörper. Die Luxation in die vordere Augenkammer kann eine vollständige sein oder eine unvollständige, so dass die Linse in der Pupille eingeklemmt ist. Die bei den indirekten Bulbusrupturen vorkommende Luxation der Linse unter die Bindehaut und der vollständige Austritt der

Linse nach außen werden später berücksichtigt. Zu erwähnen ist, dass auch bei direkten perforierenden Verwundungen die verschiedenen Formen der Linsenverschiebung vorkommen. Die Verschiebung der Linse bei der Kontusion ohne Bulbusruptur erfolgt meist unmittelbar bei der Verletzung, doch kann sie auch nachträglich, manchmal erst durch eine neue geringe Erschütterung des Kopfes oder des Körpers eintreten oder ihren Charakter ändern.

Die Luxation der Linse erfolgt in der Regel in der Kapsel, doch kann auch bei großen Kapselrissen und härteren Linsen der Linsenkörper ohne Kapsel verschoben werden und dann dieselben Erscheinungen wie bei Luxation in der Kapsel hervorrufen. Doch sind derartige Fälle dadurch kompliziert, dass der nackte Linsenkörper schnell aufquillt, mit der Umgebung verkleben kann und dass die kataraktösen Massen einen chemischen Entzündungsreiz abgeben.

Vielfach zeigen sich in den luxierten Linsen schon gleich nach der Verletzung feinere oder dichtere Trübungen, die als die unmittelbaren Folgen der Verletzung, mithin als Kontusionskatarakte, aufzufassen sind. Auch kann mit der Zerreißung der Zonula eine Zerreißung der Linsenkapsel verbunden sein. Treacher Collins (1891) z. B. fand in drei Fällen von Verschiebung der Linse mit Iridodialyse Zerreißung der Zonula und einen äquatorialen Kapselriss. Sodann tritt sekundär häufig bei der Subluxation und wohl konstant bei der vollständigen Luxation der Linse nach kürzerer oder längerer Zeit Kataraktbildung in der Linse auf, die die Folge der Linsenverschiebung oder anderweitiger Komplikationen ist.

Ausgedehnte Zerreißung der Zonula mit Luxation der Linse wird hauptsächlich dann beobachtet, wenn ein Körper mit größerer Angriffsfläche heftig gegen das Auge prallte, so durch abspringende größere Holz- oder Metallstücke, durch Steinwurf, Stockschlag, Stoß mit dem Auge gegen stumpfe Körper u. s. w. Der Angriffspunkt des Fremdkörpers ist meist die Hornhaut, kann aber auch der Limbus sein, wie ich selbst in einigen Fällen sicher nachweisen konnte. Auch bei Erschütterung des das Auge umgebenden Knochengerüstes oder des Kopfes oder des ganzen Körpers, z. B. durch Fall auf das Gesäß u. dergl. kann die Lageverschiebung erfolgen. Die Schwere des Traumas erklärt, dass neben der Linsenluxation die mannigfachsten anderweitigen Kontusionsfolgen gleichzeitig vorliegen können.

In manchen Fällen besteht eine Disposition zur Luxation in angeborenen oder erworbenen Veränderungen des Auges, z. B. bei hochgradiger Myopie, Glaskörperverflüssigung u. s. w. In derartigen Fällen genügen oft nur eine geringe traumatische Einwirkung auf das Auge oder eine Erschütterung des Kopfes oder Körpers, selbst Vorkommnisse des täglichen Lebens, wie Niesen, Husten, Springen, Reiten, um die Luxation zu bewirken. Bei angeborener Ektopie der Linse kann ebenfalls ein geringes Trauma die

Luxation vervollständigen. Andererseits können Zweifel bestehen, ob ein Trauma mitwirkende Ursache war, wie in einem von Williams (1875) mitgeteilten Fall, bei dem angeblich ein unbedeutender Schlag leichte Lageveränderung der Linse an einem Auge veranlasst haben sollte. Das andere Auge der Frau zeigte ebenfalls Luxation und ein Bruder der Patientin war mit beiderseitiger Linsenluxation und Ektopie der Pupille behaftet. Derartige Fälle können in Sachen der Unfallversicherung oder forensisch Bedeutung gewinnen.

Auch an beiden Augen wurde gleichzeitig oder nacheinander Linsenluxation durch Trauma beobachtet.

Badal (1878) fand bei einem 34jährigen hochgradig kurzsichtigen Manne doppelseitige traumatische Linsenluxation. An dem linken Auge war nach einer Ohrfeige 1 Jahr zuvor Subluxation mit nachfolgender Katarakt aufgetreten, an dem rechten Auge trat nach Schlag mit einem Pantoffel Luxation der Linse in den Glaskörper neben einem radiären Riss durch die ganze Irisbreite auf.

Peretti (1899) beobachtete bei einem Bergmanne, der eine schwere Kopfquetschung mit Schädelbasisfraktur erlitten hatte, eine beiderseitige gleichsinnige Verschiebung der durchsichtigen Linsen in der Diagonalrichtung von oben links nach rechts unten. Die aphakische Hypermetropie betrug + 8 D, so dass geringe Myopie vor dem Unfall vorhanden war. Angenommen wurde eine Stoßwirkung von unten rechts nach oben links. Beim Anprall des Schädels auf die Eisenschiene bewegten sich die Linsen vermöge ihres größeren specifischen Gewichtes mit größerer Kraft als die Umgebung, wodurch es zur Zonulazerreißung und Verschiebung kam.

Über die Häufigkeit der Linsenluxation nach Kontusion berichtete Herrmann (1906).

Er fand unter 90517 Patienten der letzten 10 Jahre in der Leipziger Augenklinik 15mal Luxatio lentis, 44mal Subluxatio lentis, d. h. in 0,065 % der Augenkrankheiten überhaupt, in 0,7 % der Verletzungen in toto und in 8,7 % der Kontusionsverletzungen (2,2 % Luxatio und 6,5 % Subluxatio lentis). 60 % der verlagerten Linsen waren kataraktös. Die Aphakie war nicht mit berücksichtigt, wohl aber die subconjunctivale Linsenluxation. Die Luxation erfolgte 5mal subconjunctival, 4mal in den Glaskörper, 1mal unvollständig in die Vorderkammer und 5mal in die Vorderkammer. Bei den Subluxationen verliefen 21 Fälle ohne wesentliche Veränderung der Linsenlage, doch ließen die ungleich tiefe Kammer und das Irisschlottern darauf schließen. In den Fällen mit ausgesprochener Verschiebung erfolgte die Subluxation 5mal nach außen oben, 3mal nach oben, 1mal nach außen, 1mal nach außen unten, 5mal nach unten, 1mal nach innen, 1mal nach oben innen, 5mal nach hinten und 1mal nach hinten und innen.

Dorsch (1900) stellte 135 Fälle von traumatischer Linsenluxation aus der Litteratur zusammen, ohne aber nach der Verletzungsart zu trennen. Die Zusammenstellung von Dorsch giebt keinen Aufschluss über das thatsächliche Häufigkeitsverhältnis der Luxationen zueinander. Er zählte 59 Luxationen unter die Bindehaut, 28 Luxationen in die vordere Kammer, 21 Luxationen in den Glaskörper, 17 Subluxationen, 3 in den Tenon'schen Raum und 7mal völliges Fehlen der Linse.

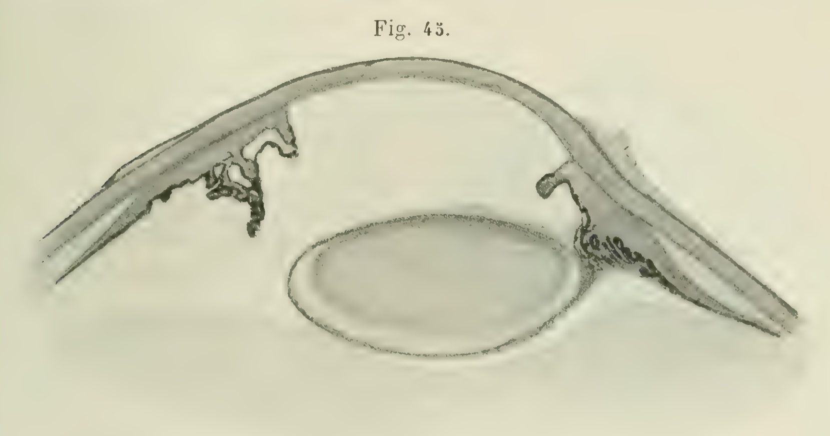
Bodeewes (1901) berichtete ausführlicher über 64 Fälle von traumatischer Linsenluxation ebenfalls ohne Trennung nach der Verletzungsart, auch wurden 20 Fälle von völligem Linsenaustritt mitgezählt. 24 mal bestand Subluxation.

Durch Behm (1903) habe ich 14 Fälle von Linsenluxation bei unkomplizierter Kontusion mitteilen lassen. 9 mal bestand Subluxation, 4 mal Luxation in die vordere Kammer und 1 mal in den Glaskörper.

Stoewer (1901), der die Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation näher besprochen hat, teilte selbst 10 Fälle mit, darunter waren 1 Luxation in die Vorderkammer, 5 Luxationen in den Glaskörper und 4 Subluxationen. Unter den 10 Fällen trat 7 mal Glaukom auf, 2 der 3 glaukomfreien Fälle standen aber nur 14 resp. 18 Tage nach der Verletzung in Beobachtung.

Wegen der Mechanik der Linsenluxation nach Kontusion ohne Bulbusruptur verweise ich auf § 77. Am meisten Anhänger hat die Förster'sche Theorie gefunden.

Fig. 45.



Subluxatio lentis nach Contusio bulbi Sekundärglaukom. Verwachsung des Kammerwinkels, Irisschrumpfung. Abhebung des Ciliarkörpers. Die kataraktöse Linse bei der Härtung etwas zurückgesunken. Zarte Fixation der Linse am Ciliarkörper.

Pathologische Anatomie. Zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kommen nur höchst selten unkomplizierte Fälle, meist dagegen Fälle mit Komplikationen, besonders Glaukom. Auch werden die topographischen Verhältnisse leicht verändert durch Lageverschiebung der Linse bei der Härtung oder beim Aufschneiden des Auges, sowie durch vorherige Operationen. Doch liegt eine Reihe von anatomischen Befunden vor, die die verschiedenen Grade von leichter Subluxation bis zur vollständigen Luxation in die vordere Kammer oder in den Glaskörper nachweisen lassen und die entsprechenden Veränderungen an der Iris, Pupille, vorderen Kammer und Linse ergeben. Anatomische Befunde von Subluxation sind u. A. mitgeteilt von Priestley Smith (1883), Lawford (1887), Treacher Collins

(1891), Giesecke-Wagenmann (1902), Chiari (1903), Teich (1905), Hirsch (1905, S. 26), v. Michel (1906), Fischer (1908).

In dem einen von mir untersuchten unkomplizierten Fall (Giesecke-Wagenmann 1902) bestanden neben Iridodialyse ein Zonulariss und eine geringe Verschiebung der Linse, die durch eine hintere Synechie in ihrer Lage fixiert war. (Vgl. Fig. 39, S. 429.)

Noch ein weiterer von mir beobachteter Fall wurde in einer Dissertation von Fischer (1908) mitgeteilt. Von ihm stammt die Fig. 45, S. 473.

Anatomische Befunde von Luxation in die vordere Kammer finden sich bei Davey (1882), Sargent (1884), Lawford (1887), Sauer (1888), v. Michel (1906), und von Luxation in den Glaskörper bei Bertrand (1886), Augstein und Ginsberg (1896). Über die feineren Veränderungen an luxierten und extrahierten Linsen und Katarakten haben u. A. berichtet: Ritter (1898), Bietti (1898), Behm aus der Jenaer Augenklinik (1903), Hess (1905).

Der Zonulariss erfolgt meist dicht am Linsenäquator. Dass die luxierte Linse stärker gekrümmt ist, konnte Bertrand (1886) bei einer Luxation in den Glaskörper anatomisch bestätigen. Auch bei subluxierten Linsen erscheint der dem Zonulariss entsprechende Teil des Linsenäquators stärker konvex. (Vgl. Fig. 39, S. 429.)

Die Luxation der Linse erfolgt meist in der Kapsel. Ginsberg (1896) untersuchte ein Auge, bei dem 11 Jahre zuvor durch Steinwurf Luxation der Linse aus der Kapsel in den Glaskörper erfolgt war. An dem staphylomatös gewordenen Auge fand sich nur noch die zerrissene Kapsel im Pupillargebiet teils mit der Iris, teils mit der Descemet verwachsen, während von der Linsensubstanz nichts mehr gefunden wurde. Der Glaskörper drängt sich meist in den Zonulariss vor. In dem einen von mir untersuchten Fall (1902) fand ich Beginn einer Heilung des Zonularisses und der Fixierung der Linse durch Endothelwucherung auf dem Glaskörper, sowie durch beginnende Glashautbildung. (Vgl. Fig. 40, S. 429.) In einem anderen älteren Fall ließ sich an der Anlagerungsstelle der subluxierten Linse am Ciliarkörper Endothelwucherung und feinfaserige Neubildung nachweisen. (Fischer 1908, vgl. Fig. 45, S. 473.)

Der Grad der Subluxation ist verschieden, bei höheren Graden findet sich Druckwirkung am Ciliarkörper sowie Lageveränderung der Iris, ungleiche vordere Kammer und Veränderung an der Pupille. In Fällen von Komplikation mit Glaukom kommen mannigfache Veränderungen am Kammerwinkel, Schwellung des Irisgewebes, Infiltration, weiterhin feste Verwachsung vor, Befunde, wie sie von Priestley Smith (1883), Lawford (1887), Behm aus der Jenaer Klinik (1903), Chiari (1903), Terson (1906) u. A. beschrieben sind.

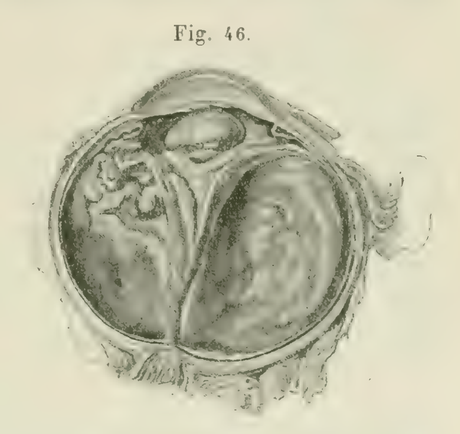
Bei Luxation der Linse in die vordere Kammer ist die Lageveränderung der Iris stets hochgradig. Bei älteren Fällen ließ sich mehrfach Ver-

wachsung der kataraktösen Linse mit der Hornhaut nachweisen (Davey 1882, Sargent 1884).

Erdmann (1901) berichtete über scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. 1 Monat nach Kontusion des Auges fand sich Glaukom, Annäherung der Linse an die Cornea, die Iris war unsichtbar. Anatomisch erwies sich aber die Iris zum Teil umgeschlagen, aber noch vor der Linse gelegen.

Über völlige Resorption einer in den Glaskörper mit der Kapsel luxierten Linse berichteten Augstein und Ginsberg (1896). Durch Stoß auf einen Bettpfosten war die Luxation erfolgt. 8 Tage nach der Verletzung stellte sich der Patient mit Kolobom nach innen vor, die Linse schien neben Blutungen im Glaskörper zu liegen. Nach 2—3 Monaten fanden sich nur Glaskörpertrübungen, die Linse war nicht mehr nachweisbar. Nach 2 Jahren war der Glaskörper fast ganz klar, von Linse nichts mehr zu sehen, mit + 10 D bestand volle Sehschärfe. In dem 11 Jahre nach der Verletzung postmortal enukleierten und schon kadaverös veränderten Auge ließ sich nichts von Linse, weder Kapsel noch Linsenrest, nachweisen. Angenommen wurde deshalb völlige Resorption der Linse mit Kapsel. Der Fall ist nicht einwandsfrei. Austritt der Linse durch Bulbusruptur ist nach dem klinischen und anatomischen Befunde nicht sicher auszuschließen.

Fig. 46.



R. A. Cataracta luxata tremulans calcarea. Ausgang von Kontusionsverletzung vor 25 Jahren durch Steinwurf. Keratitis bullosa, Sekundärglaukom, totale Ablatio retinae. Verkalkung der geschrumpften Linse und Verknöcherung des Ciliarkörpers. Horizontalschnitt. Vergr. 1½ mal.

Die mannigfachen und meist schweren Veränderungen an Augen mit Freibeweglichkeit der in der Regel geschrumpften und verkalkten Katarakt nach Trauma und mit oft nach Jahren erst erfolgtem Vorfall in die vordere Kammer sind ähnlich denen, die bei spontaner Freibewegichkeit der Linse beobachtet werden und die wiederholt eingehend beschrieben und abgebildet sind, so von v. Arlt (1856, II, S. 274), von O. Becker (D. Handb. I. A. Bd. V, S. 300 und Topogr. Atlas 2. L. T. XVII), von Raab (1875, S. 205), von Hirschberg (1876, 1884), Benson (1882) u. A. Beifolgende Figur stammt von einem Fall, in dem nach Kontusion Freibeweglichkeit der verkalkten Katarakt bestand.

Die Subluxation der Linse.

§ 103. Befund und Verlauf. Bei der Subluxation nach partieller Zonulazerreißung erfolgt einmal die Verschiebung der Linse nach der Seite des unzerrissenen Zonulateils hin. An der Rissstelle wird die Entfernung des Linsenrandes von dem Ciliarkörper größer, an der gegenüberliegenden

Stelle nähert sich der Rand dem Ciliarkörper. Sodann kann eine Drehung der Linse um die äquatoriale Achse eintreten, so dass daraus eine Schiefstellung der Linse entsteht. Seitliche Verschiebung und Achsendrehung bewirken eine ungleiche Tiefe der vorderen Kammer und drängen die Iris an einer Stelle vor. Der tiefliegende Teil der Iris schlottert meist deutlich. Je nach dem Grad der Subluxation kann auch die Linse deutliche Schlotterbewegungen zeigen. Bei nur ganz geringer Verschiebung der Linse kann der Linsenrand unsichtbar bleiben, aber die ungleiche Tiefe der Kammer sowie das Iris- oder Linsenschlottern beweisen die Subluxation. Bei etwas stärkerer Verschiebung erkennt man den Linsenrand nur bei gleichzeitig traumatischer oder bei künstlicher Erweiterung der Pupille. Bei ausgesprochener Verschiebung dagegen tritt der Linsenrand in der Pupille ohne weiteres zu Tage. Zuweilen erkennt man deutliche Fetzen der Zonula, die selbst in die vordere Kammer hineinragen und flottieren können (Knox, Shaw 1888).

Mit jeder Subluxation der Linse ist durch Konvexerwerden der Linse eine Erhöhung der Refraktion sowie Verminderung oder Aufhebung der Akkommodation verbunden, wozu noch häufig, zumal bei Schiefstellung der Linse, ein mehr oder weniger unregelmäßiger Astigmatismus kommt. Bei vorher emmetropischen Augen entsteht Myopie, deren Grad abgesehen von etwaigem Nachvornrücken des ganzen Linsensystems vom Lebensalter abhängt, da ja dieses auf die Elasticität der Linse bestimmenden Einfluss hat. Charakteristische Fälle derart haben z. B. schon Schoeler (1875) und Pflüger (1875) mitgeteilt.

Liegt bei beträchtlicher Verschiebung der Linsenrand im Pupillargebiet, so kann auch monokulares Doppeltsehen bestehen. Zuweilen sehen die Patienten am besten, wenn der aphakische Teil der Pupille zum Sehen benutzt und das entsprechende starke Konvexglas zur Korrektion gegeben wird.

Die subluxierte Linse kann vollständig durchsichtig sein und bleiben oder weiterhin sich trüben. Manchmal finden sich schon als Folge der Kontusion feine Trübungen, die partiell bleiben können, oder aber, zumal bei gleichzeitigem Kapselriss, sofort ausgedehntere Trübungen, die zu Totalkatarakten führen.

Die Verschiebung der Linse kann weiterhin zunehmen. Die Linse wird oft beweglicher und schließlich kann sich eine anfängliche Subluxation in eine vollständige Luxation verwandeln. Durch die beständige Zerrung bei beweglicher Linse wird leicht der Zonulariss größer, auch vollendet zuweilen eine erneute geringe Erschütterung des Auges die Luxation. Bestand Katarakt, so kann durch Schrumpfung Freibeweglichkeit der verkleinerten und oft verkalkten Katarakt entstehen. Nur in den wenigen Fällen von kleinem Zonulariss und geringer Verschiebung kann dauernd selbst ein leidlich gutes Sehvermögen erhalten und die Subluxation gering bleiben.

Ja in ganz seltenen Fällen kann sich die Verschiebung etwas bessern, die Ungleichheit der Vorderkammer wegfallen und das Irisschlottern nachlassen. Eine derartige Beobachtung von mir hat z. B. Behm in Fall 3 (1903) mitgeteilt. Dufour (1875) und Grandclément (1894) beobachteten Wiederkehr der Akkommodation und schlossen auf Anheilung der subluxierten Linse.

Possek 1906 berichtete über spontane Reposition einer subluxierten Linse. Nach Schlägerhieb war die Linse nach oben verschoben und etwas mit dem oberen Teil nach vorn gedreht, so dass der untere Linsenrand sichtbar war. Nach Anlegen eines Schutzverbandes und nach Atropinisierung zeigte sich am nächsten Tage die Linse in normaler Stellung, wo sie verblieb. Emmetropie und volle Sehschärfe kehrten zurück.

Die Chancen für eine Dauerheilung sind ungünstig, weil eine Wiedervereinigung der zerrissenen Zonulafasern nicht erfolgt. Doch kann eine Art Heilung des Zonularisses und eine Fixation der Linse bei kleinen Rissen erfolgen, wie ich in einem Fall von Subluxatio lentis mit Iridodialyse beobachtet und beschrieben habe (Wagenmann 1902).

Auf dem in den Zonulariss vorgedrängten Glaskörper fand sich von der Irisnarbe am Ciliaransatz an bis zur Linse hin eine Lage von Endothelzellen. Unter der Endothelschicht fand sich die Andeutung einer feinen neugebildeten Glashaut.

Ganz besonders häufig führt die Subluxation der Linse zum Glaukom. Die Drucksteigerung kann bald, schon wenige Tage nach der Verletzung, manchmal erst später, selbst erst nach Jahren auftreten. Sie kann mehr schleichend einsetzen oder rasch beträchtlich werden und zum entzündlichen Glaukom führen. Mit dem Härterwerden des Auges hört das Linsen- und Irisschlottern auf.

Der Prozentsatz, in dem nach Subluxation Glaukom erfolgt, ist schwer zu bestimmen, zumal die Drucksteigerung nach längerer Zeit der scheinbaren Heilung auftreten kann. Bei den Fällen mit ganz geringer Verschiebung ist die Gefahr geringer, eine ungewöhnlich große ist sie aber bei erheblicher Verschiebung mit sichtbarem Rand. Diese Augen verfallen zum größten Teil in kürzerer oder längerer Zeit dem Glaukom.

Die Größe der Gefahr zeigt z. B. die Mitteilung von Behm aus meiner Klinik. Unter 9 Fällen wurden 6 von Glaukom befallen, 2 der freien Fälle waren aber nur ca. 2 Monate in Beobachtung gewesen.

Stoewer (1901) fand unter 4 Fällen 3 mal Glaukom. Bei dem 4. Falle war die Subluxation nur ganz gering, auch bestanden 2 Iridodialysen.

In einem von Breccaria (1893) mitgeteilten Fall von traumatischer Subluxation der kataraktösen Linse bei einem 72 jährigen Manne konnte durch Vorwärtsbeugen des Kopfes oder bei entsprechender Lagerung des Körpers sofort ein Glaukomanfall durch Andrängung der Linse gegen die Iris hervorgerufen werden. Nach 1 Minute war der Druck bereits erhöht, nach 5 Minuten waren alle Symptome ausgeprägt. Der Glaukomanfall verschwand wieder in wenigen Minuten nach Änderung der Lage.

Als die Ursache des Glaukoms ist anzusehen einmal die Verlegung des Kammerwinkels durch das Vorgedrängtwerden der Iris mit nachfolgender Verwachsung, sodann der Druck und die Zerrung am Ciliarkörper mit Reizung zur erhöhten sekretorischen Thätigkeit. In den Fällen von Katarakt mit Kapselriss kann auch noch die chemische Reizung durch zerfallene Linsenmassen eine Rolle spielen. In den ersten Tagen nach der Verletzung könnten auch die verschiedenen Momente, die das Kontusionsglaukom (§ 110) veranlassen, mitwirken. Besteht neben der Subluxation Ablatio retinae, bei der ja Neigung zur Druckverminderung vorliegt, so kann dieses Moment die Drucksteigerung verhindern. Dass aber trotzdem dabei nach Jahren Glaukom vorkommt, habe ich in einem Falle beobachtet. Iridektomie brachte nur vorübergehend für einige Jahre Besserung, so dass schließlich das Auge enukleiert werden musste. Der Kammerwinkel war verwachsen, die Iris zusammengeschrumpft (Dissert. Fischer 1908).

Schon A. v. Graefe (1869) hatte darauf hingewiesen, dass geringe Stellungsanomalien der Linse oder abnorme Beweglichkeit durch unvollständige Zerstörung der Zonula leichter zu Glaukom führen, als die vollständige Luxation der Linse in den Glaskörper. Die bei Linsenluxation zum Glaukom führenden Momente sind von Terson (1906) ausführlich besprochen.

Bei der anatomischen Untersuchung findet man deutliche Veränderungen am Kammerwinkel und zwar in allen Fällen, in denen die Drucksteigerung besteht, eine Verwachsung des Kammerwinkels, wie sie von Priestley Smith (1883), Lawford (1887) und zahlreichen Anderen nachgewiesen ist. Doch kann bei Glaukom der Kammerwinkel auch ohne Verwachsung gefunden werden, nur zeigt er sich dann infiltriert und die Iris verdickt. Lawford (1887) u. A. (vgl. § 102).

Diagnose. In frischen Fällen lassen ungleiche Tiefe der vorderen Kammer, Schlottern der Iris und Linse und der direkte Nachweis des Linsenrandes im auffallenden oder durchfallenden Licht bei normaler oder durch das Trauma gelähmter oder event. künstlich erweiterter Pupille die Diagnose stellen. Bei gleichzeitiger Dialyse der Iris zeigt sich der nur wenig verschobene Rand zuweilen in dem Irisloch. Nur bei anfänglicher Vorderkammerblutung kann anfangs die Diagnose unmöglich sein. Kommen die Patienten erst im späteren Stadium wegen hinzugetretenen Glaukoms, so lässt die Drucksteigerung an sich sofort daran denken, da spätes Glaukom nach Kontusion am häufigsten mit Linsenverschiebung zusammenhängt. Der Nachweis wird auch hier meist sicher gelingen.

Prognose. Auch in den günstigsten Fällen von geringerer Verschiebung bleibt nach der Subluxation stets Sehstörung, meist Refraktionsveränderung und Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit des Auges zurück. Die Prognose kann noch beeinträchtigt werden durch Trübung der Linse und durch Zunehmen der Verschiebung. Bei stärkerer Subluxation ist die Prognose von vornherein für dauernde Erhaltung des Auges ungünstig durch die so häufige Drucksteigerung. Viele Augen gehen durch Glaukom und seine Folgen zu Grunde. Nur rechtzeitige Operation kann das Auge vor Erblindung bewahren. Die Chancen der Operation sind wegen Glaskörpervorfalls und erhöhter Infektionsgefahr beeinträchtigt.

Therapie. In unkomplizierten Fällen muss man abwarten und sich mit etwaiger Gläserkorrektion begnügen. Auch wird man in vielen Fällen Eserin oder Pilocarpin verordnen, um der Drucksteigerung vorzubeugen. Wegen der Glaukomgefahr subluxierte Linsen primär zu extrahieren, empfiehlt sich nicht, weil bei geringer Verschiebung Glaukom ausbleiben kann, weil ein extrahiertes aphakisches Auge optisch und in bezug auf die Erwerbsfähigkeit ungünstiger ist, und schließlich weil bei der Extraktion subluxierter Linsen leicht üble Zufälle eintreten können. Ist eine subluxierte Linse kataraktös, so kommt Staroperation und bei geschrumpfter Katarakt eventuell optische Iridektomie in Frage. Bei beginnender oder ausgesprochener Drucksteigerung bessern Miotica höchstens vorübergehend. Vielmehr kommt die Operation in Frage, und zwar, solange das Auge noch Aussicht auf Erhaltung von Sehvermögen bietet, vor allem die Extraktion der Linse; die Iridektomie und Sklerotomie gewährleisten keine Dauerheilung und sind ebenfalls von Glaskörpervorfällen bedroht. In einem von mir beobachteten Fall (Behm 1903, Fall VIII) z. B. verschwand die Drucksteigerung nach Iridektomie und das anfangs auf Fingerzählen in $1\frac{1}{2}$ Meter herabgesetzte Sehvermögen stieg auf $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{4}$. $4\frac{1}{2}$ Monate nach der Operation kam der Mann wieder mit Status glaukomatosus, Ektasie der Narbe und Verlagerung der kataraktös gewordenen Linse in die ektatische und gesprengte Narbe. Das Auge musste enukleiert werden.

Bei der Extraktion subluxierter Linsen unter Drucksteigerung ist auf Glaskörpervorfall stets zu rechnen. Tiefe Narkose und Extraktion der Linse mit der Schlinge, um jeden Druck zu vermeiden, ist anzuraten. Die Heilung nach Extraktion mit Glaskörpervorfall kann durch Infektion kompliziert werden. Auch sympathische Ophthalmie kann am zweiten Auge eintreten, wie in einem von Pincus (1894) anatomisch untersuchten und mitgeteilten Fall. Auch vor kurzem sah ich wieder einen Fall von sympathischer Ophthalmie nach Extraktion einer subluxierten Linse. Ist das Auge schon amaurotisch oder besteht außer Glaukom Komplikation mit Netzhautablösung, so empfiehlt sich eventuell der Versuch, durch Iridektomie oder Sklerotomien die glaukomatösen Beschwerden zu beseitigen, wenn man nicht gleich zur Enukleation schreiten will. In einem von mir beobachteten und bereits erwähnten Fall von Contusio bulbi mit Aderhautruptur, Ablatio retinae und Subluxatio lentis trat $10\frac{1}{2}$ Jahre nach der Verletzung Glaukom auf. Die Iridektomie verschaffte dem Auge für 5 Jahre Ruhe, wegen erneuter Drucksteigerung kam es dann zur Enukleation (Fischer 1908).

Die Luxation der Linse in die vordere Augenkammer. (Vollständige oder unvollständige Luxation.)

§ 104. Befund und Verlauf. Die Luxation der Linse in die vordere Kammer entsteht entweder unmittelbar bei der Verletzung oder

die durch die Kontusion subluxierte Linse tritt erst später, zuweilen nach vielen Jahren in die Kammer über, nachdem sie bereits getrübt, geschrumpft und meist verkalkt ist. Die in der vorderen Kammer liegende Linse ist leicht an ihrer Form zu erkennen. So lange sie durchsichtig ist, giebt ihr Rand einen ringförmigen, zum Limbus konzentrischen goldgelb glänzenden Reflex, so dass es aussieht, als läge ein Öltropfen in der vorderen Kammer. Die Iris ist verdeckt, nach hinten gedrängt, die Pupille weit, die vordere Kammer abnorm tief, der Kammerwinkel aber zu erkennen, da der Linsendurchmesser kleiner ist als der Durchmesser der Vorderkammer. Die Refraktion ist eine stark myopische, soweit sie sich feststellen lässt. Häufig zeigt die Linse schon Trübung, zuweilen mit kenntlichem Sternstrahl, wie in dem von Hess (1905) abgebildeten Fall.

Meist kommt es innerhalb weniger Stunden oder Tage durch die Verlegung der Abflusswege zu starker Drucksteigerung mit lebhaften Schmerzen und beträchtlichen objektiven Glaukomsymptomen. Dabei trübt sich die Linse schnell. In einem von Jacob (1874) mitgeteilten Fall soll die in die vordere Kammer luxierte Linse 5 Wochen vertragen sein. Bleibt der Fall sich selbst überlassen, so wird die Hornhaut weiterhin trübe, es kann eine Erweichung und Vereiterung des Gewebes auftreten, die zur Perforation und Austritt der Linse führen und mit Ausgang in Phthisis bulbi enden. Auch kann durch chronische Drucksteigerung der Bulbus im vorderen Abschnitt ektatisch werden.

Zander und Geissler (1864, S. 365) führen aus der älteren Litteratur einige Fälle an, in denen ausnahmsweise die kataraktöse Linse längere Jahre in der Vorderkammer geweilt hat. In einigen Fällen war die Linse anfangs noch bis zu einigen Jahren transparent, so in einem Falle von Fischer (1861) 3 Jahre, in einem Falle von Recordon (Ann. d'oculist. XXVIII, p. 233) 4 Jahre. In dem von Guépin (Ann. d'oculist. XVI, p. 47) mitgeteilten Falle lag die getrübte Linse 25 Jahre in der Vorderkammer und hatte erst in den letzten $1\frac{1}{2}$ Jahren Entzündung hervorgerufen. Zander und Geissler führen S. 365 an: »C. Jäger (Schmidt's Jahrb. V, S. 380) will sie sogar 30 Jahre lang unverändert gesehen haben.« Dieses Citat ist mehrfach in Arbeiten übernommen und so gedeutet, dass die Linse 30 Jahre lang durchsichtig in der vorderen Kammer gelegen habe. Andere geben an, dass bei Jäger die Linse nach 30 Jahren noch durchsichtig im Glaskörperraum vorhanden war. In Schmidt's Jahrbüchern V, S. 380 heißt es aber wörtlich: »Dr. C. Jäger aus Wien erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass ihm 2 Fälle bekannt seien, wo eine Katarakt, in der Kapsel eingeschlossen, lange Zeit, in einem Falle 30 Jahre, in der vorderen Augenkammer gelegen sei.«

Die Frage, ob eine bei intakter Kapsel in die Vorderkammer luxierte Linse sich spontan resorbieren könne, ist noch strittig. Nach v. Arlt (1875) tritt wohl Trübung und Schrumpfung ein, aber nie Resorption. In der Litteratur sind einige wenige Fälle von Resorption berichtet, aber es ist fraglich, ob die Kapsel nicht bei der Verletzung geplatzt war. In einem

von Davis (1869) mitgeteilten Fall soll sich die in die vordere Kammer vorgefallene Linse binnen Jahresfrist vollständig resorbiert haben, in einem Fall von Lindner (1873) binnen 7 Monaten.

Ich fand in einem Fall 14 Jahre nach der Kontusion die gefaltete Linsenkapsel mit Starresten in der Vorderkammer liegen. Spontanperforation der Kapsel durch Leukocytenwirkung halte ich für durchaus möglich. Ist die kataraktöse Linse erst später in die vordere Kammer vorgefallen, so wird sie, zumal wenn sie schon stark geschrumpft war, zuweilen ohne Schaden dort vertragen, oder ruft ebenfalls Drucksteigerung hervor. Auch kann die Linse spontan oder nach Erweiterung der Pupille wieder durch die Pupille nach hinten schlüpfen. Der Vorfall in die vordere Kammer kann erst nach vielen Jahren erfolgen.

So war in einem von Hirschberg (1899) beobachteten Falle die geschrumpfte und verkalkte Linse 15 Jahre nach Verletzung durch Steinwurf in die Kammer gefallen und hatte Reizzustand veranlasst. Das amaurotische Auge wurde enukleiert. In einem 2. Falle von Hirschberg (1874) war der Vorfall 25 Jahre nach der Verletzung erfolgt.

Ich selbst beobachtete folgenden Fall. Eine 26 jährige Dame stellte sich mit Cataracta calcarea tremulans subluxata und hochgradigem Strabismus divergens vor. In der Tiefe sah man ausgedehnte chorioretinische Veränderungen, möglicherweise als Ausgang von Ablatio retinae. Die Veränderungen waren aufgetreten nach Kontusion durch Holzstück 14 Jahre zuvor. Die Dame litt unter dem Drucke der Entstellung. Nach Vornähung des Internus führte ich Tätowage der Hornhaut aus, so dass die glänzende gelbe Katarakt völlig verdeckt war. 3 Jahre später fiel beim Bücken die Katarakt in die vordere Kammer und rief Drucksteigerung hervor. Ich extrahierte die Katarakt, wobei sich ergab, dass sie oben mit einem Zonulastrang noch festgehalten war. Gute Heilung.

Bei der unvollständigen Luxation der Linse in die Vorderkammer ragt nur ein Teil der Linse meist schief in die vordere Kammer vor und erscheint von der stark, aber ungleich erweiterten Pupille krampfartig eingeklemmt. Bei ausgesprochener Schiefstellung der Linse liegt ein Teil der Iris vor, ein Teil hinter der Linse. Ist die Linse durchsichtig, zeigt der vorragende Rand den gelben Reflex. Die Kammer ist ungleich tief. Auch kann die Linse, wie Riedel (1894) mitteilte, so eingeklemmt sein, dass ihre Hinterfläche nach vorn und ihre Vorderfläche nach hinten gerichtet ist, dass also eine vollständige Umdrehung um 180° stattgefunden hat. Das Trauma hatte ein seit Jahren amaurotisches und mit Katarakt behaftetes myopisches Auge betroffen. Erwähnt wird dabei, dass Schirmer auch bei Luxation in die vordere Kammer einmal Umdrehung der Linse nachweisen konnte. Drehung der Linse um 90°, so dass der Linsenäquator die Hornhauthinterfläche berührt, habe ich in einem Fall beobachtet (Behm 1903). Einen ähnlichen Fall hat Veasey (1901) mitgeteilt. Die Einklemmung der Linse in die Pupille ruft meist ganz besonders schnell

beträchtliche Drucksteigerung hervor, da die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer durch die Einkeilung vollständig aufgehoben ist. Durch energische Atropinisierung kann zuweilen die Linse gelockert werden und zurücksinken, während Miotica die Drucksteigerung vermehren. Sinkt die Linse unter Atropinmydriasis zurück, so folgt in der Regel bald ein Rezidiv des Vorfalls, wie z. B. in dem von Höring (1869) mitgeteilten Fall.

Becker (1877, S. 297) erwähnt einen Fall von Bader, in dem der Zustand ausnahmsweise längere Zeit vertragen wurde, so dass die Linse Biskuitform angenommen hatte. Beachtenswert ist auch noch ein von Fehr (1898) mitgeteilter Fall, bei dem die Linse durch eine breite Iridodialyse in die vordere Kammer vorragte und wie ein Knopf in seinem Knopfloch festhaftete. Die Frage, wann die Irisdialyse entstanden war und ob die Linse durch die Pupille oder durch die Dialysenöffnung ihren Weg genommen hatte, musste offen bleiben.

Die Diagnose der Luxation der Linse in die Vorderkammer ist ohne Schwierigkeit zu stellen.

Prognose. Bleibt die Linse in der vorderen Kammer, so ist das Auge in der Regel bald durch Drucksteigerung erblindet und kann auch durch die weiteren Glaukomfolgen der Form nach nicht erhalten werden. Nur die rechtzeitige Operation kann das Auge vor Erblindung bewahren. Die Chancen für Erhaltung eines leidlich guten Sehvermögens sind selbst bei frühzeitiger Operation keine besonders guten.

Therapie. Die möglichst baldige Extraktion der Linse ist bei allen frischeren Fällen unbedingt geboten. Die Operation erfordert besondere Vorsicht, um Glaskörpervorfall oder das Zurücksinken der Linse in den Glaskörper zu verhüten. Nachdem durch Eserin die Pupille möglichst verengt ist, operiert man am besten in Narkose und bei halbsitzender Stellung des Patienten. Man legt einen hinlänglich großen lappenförmigen Cornealschnitt nach unten an und holt die Linse eventuell mit der Schlinge oder einem Häkchen. Man kann auch sofort beim Hornhautschnitt die Kapsel mit eröffnen und die Linse so austreten lassen, wie es schon v. Graefe (1869) für gewisse Fälle empfahl. Von dem Versuch, die Linse vor der Extraktion mit einem Häkchen zu fixieren, wird man Abstand nehmen können. Glaskörperverlust tritt bei der Operation leicht ein und damit behinderter Wundschluss und erhöhte Infektionsgefahr. War Drucksteigerung vorhanden, so kann trotz Linsenextraktion und anfangs guter Heilung Drucksteigerung wiederkehren.

In den Fällen, in denen erst nach Jahren die geschrumpfte Katarakt in die Kammer fällt, ist, zumal bei bestehender Amaurose, zu entscheiden, ob die Extraktion noch Aussicht auf Erfolg giebt oder ob das Auge enukleiert werden muss.

Kasuistische Mitteilungen über die Operation und ihren Ausgang finden sich u. a. in den Arbeiten von Heucke (1893), Bodeewes (1901), Stoewer (1901), Behm (1903), Herrmann (1906).

In der Arbeit von Heucke (1893) findet sich der Bericht über 6 Fälle aus der Straßburger Klinik, die wegen vollständiger oder unvollständiger Linsenluxation in die vordere Kammer operiert wurden. Dreimal trat Verlust des Auges trotz gelungener Extraktion, einmal mit sympathischer Entzündung des zweiten Auges ein (Fall 4, 6, 9), einmal wurde S = Fingerzählen in 5 Meter, einmal in $1\frac{1}{2}$—2 Meter und einmal S = $\frac{1}{6}$ erzielt (Fall 7, 10, 13).

Die Luxation der Linse in den Glaskörper.

§ 105. Befund und Verlauf. Die Luxation der Linse in den Glaskörper kommt häufiger vor als die in die Vorderkammer. Manchmal ist anfangs wegen starker Blutungen in den Glaskörper und die Vorderkammer die Versenkung der Linse nicht festzustellen. Fehlen Blutungen, so erscheint die vordere Kammer gleichmäßig vertieft, die Iris schlottert stark und die Pupille erscheint tiefschwarz. Die luxierte Linse findet sich immer im unteren Abschnitt des Auges, da sie specifisch schwerer ist als der Glaskörper. Sie erscheint entweder mehr oder weniger beweglich oder fest an die Bulbuswand angelagert. Ist der untere Abschnitt der Zonula nicht mit zerrissen, so kann die Linse umgeklappt der vorderen unteren Bulbuswand anliegen, so dass ihr ursprünglich oberer Rand beim Blick nach unten allein sichtbar ist. Bei stärker beweglicher Linse können die Patienten zuweilen den Schatten der Linse wahrnehmen. Fehlen sonstige Komplikationen, so besitzt ein solches Auge wie ein aphakisches mit Korrektionsgläsern gute Sehschärfe. War die Linse vorher getrübt, so kann durch die Luxation in den Glaskörper das Sehvermögen wiederhergestellt werden analog der operativen Reklination oder Depression einer Katarakt. Bestand hochgradige Myopie, so kann durch Luxation der Linse entsprechende Refraktionsverminderung das Sehen in die Ferne beträchtlich heben, selbst Emmetropie eintreten.

Die in den Glaskörper luxierte Linse kann selbst jahrelang durchsichtig bleiben. Doch kommt es meist früher oder später zur Trübung der Linse und zur allmählichen Schrumpfung der Katarakt. War die Kapsel zerrissen, so erfolgt schnelle Kataraktbildung.

In einzelnen Fällen wird Spontanresorption der kataraktösen Linse beobachtet. Dieser Vorgang ist ohne weiteres verständlich, wenn ein Kapselriss bestand. Aber nach unseren sonstigen Erfahrungen erscheint durchaus möglich, dass die kataraktöse der Bulbuswand anliegende Linse als chemisch nicht indifferenter Fremdkörper eine umschriebene Auswanderung von

Leukocyten veranlasst, durch deren histolytische Wirkung spontane Kapselperforation und Spontanresorption der Linse eintritt.

Snell (1882) berichtete über die Resorption der luxierten und kataraktösen Linse in der Zeit von $1\,^1/_2$ Jahren.

Augstein und Ginsberg (1896) haben einen Fall von Linsenluxation in den Glaskörper beschrieben, bei dem schon 2—3 Monate nach der Verletzung die Linse nicht mehr deutlich aufzufinden war. 2 Jahre nach der Verletzung war bei voller Sehschärfe mit + 10 D der Glaskörper fast ganz klar und nichts mehr von der Linse zu sehen. Die getrübte Linse war anfangs im Glaskörper nachgewiesen. In dem 11 Jahre nach dem Trauma postmortal enukleierten Auge war im Bulbus weder von der Linse noch von der Linsenkapsel auch nur ein Rest aufzufinden. Doch ist dieser Fall, wie bereits S. 475 erwähnt wurde, doch nicht ganz einwandfrei.

In einer Anzahl von Fällen bleibt das Auge viele Jahre oder dauernd frei von weiteren Zufällen und verträgt die im Glaskörper befindliche Katarakt. So fand Suker (1902) bei einem Patienten, der 30 Jahre zuvor durch Verletzung Linsenluxation in den Glaskörper davongetragen hatte, die kataraktöse Linse im Glaskörper. Das Auge besaß mit + 6 D S = $^{20}/_{40}$. In einem Teil der Fälle treten jedoch früher oder später weitere Folgezustände ein, die zur Erblindung des Auges führen können.

Durch die Glaskörperverflüssigung und vielleicht auch durch feine Proliferationsvorgänge in der Umgebung der Katarakt kann Netzhautablösung eintreten. In anderen Fällen kommt es früher oder selbst nach jahrelanger Ruhe noch zur Drucksteigerung, deren veranlassendes Moment vornehmlich im Druck auf den Ciliarkörper und Reizung desselben gesucht wird. Auch wurde cyklitische Reizung selbst mit lästiger sympathischer Reizung des zweiten Auges beobachtet.

Die Möglichkeit, dass eine kataraktöse Linse zumal nach Berstung der Kapsel eine umschriebene Entzündung in ihrer Umgebung anregt, ist nicht von der Hand zu weisen und wird durch Fälle wie der von mir beobachtete und von Habben (1897) mitgeteilte geradezu bewiesen.

Eine weitere Komplikation des Verlaufes kann in der Freibeweglichkeit der Linse bestehen. Die in den Glaskörper luxierte Linse kann, zumal wenn sie kataraktös, verkalkt und geschrumpft ist, so beweglich sein, dass sie je nach der Stellung des Kopfes und des Auges eine verschiedene Lage im Auge einnimmt und ihrer Schwere entsprechend entweder in den verschiedensten Abschnitten des Glaskörpers angetroffen wird oder in die Pupille eintritt und selbst in die vordere Kammer übertritt. Derartige Linsen sind zuweilen vollkommen frei oder hängen noch mit einem Zonulaband an der Bulbuswand, das den Grad ihrer Exkursion mit bestimmt. Die durch traumatische Luxation entstandene Freibeweglichkeit gleicht vollkommen der durch angeborene oder spontane Luxation entstandenen. Vielfach bestehen schwere Veränderungen in der Tiefe und die Augen sind

hochgradig amblyopisch oder amaurotisch. Ist die freibewegliche Linse noch durchsichtig, so kann sie je nach ihrer Lage, vor allem beim Vorfall in die Pupille oder in die vordere Kammer Einfluss auf die Refraktion des Auges gewinnen. Statt der hochgradigen Hypermetropie tritt Myopie auf (v. Graefe 1854, Noyes 1869). Ab und zu wird der Zustand lange Zeit reizlos ertragen. So sah Dub (1888) eine luxierte kataraktöse Linse bald hinter der Iris, bald in der vorderen Kammer liegen.

Berger (1885) fand bei einer 35 jährigen Patientin, die 19 Jahre zuvor einen Schlag mit einer Mistgabel auf das linke Auge erhalten hatte, neben Luxation der kataraktösen Linse in den Glaskörper und neben mehrfachen Aderhautrupturen und teilweiser Pigmententartung der Retina nach unten in der erweiterten Pupille oben eine weiße gefaltete membranartige Trübung, die je nach der Lage des Kopfes mehr oder weniger in die vordere Kammer vorfiel und die für abgelöste Retina gehalten wurde.

Die Gefahr der Wanderlinsen besteht darin, dass sie durch Einklemmung in die Pupille oder Vorfall in die Kammer Drucksteigerung hervorrufen. Der Glaukomanfall kann anfangs wieder zurückgehen, wenn die Linse bei anderer Kopfstellung wieder in den Glaskörper zurückschlüpfen kann. Schließlich versagt aber einmal diese Selbstheilung und das Glaukom nimmt zu. In seltenen Fällen kann die stark geschrumpfte Katarakt in der Vorderkammer selbst jahrelang liegen bleiben und vertragen werden.

Die Diagnose wird durch Untersuchung mit dem Augenspiegel, durch den Nachweis der Refraktionsänderung und bei getrübtem Glaskörper durch das Fehlen der Purkinje'schen Spiegelbilder wohl stets leicht zu erbringen sein. Je nach der Lage und dem Grad der Beweglichkeit erkennt man die Linse schon bei Tageslicht oder bei fokaler Beleuchtung oder ausschließlich mit dem Augenspiegel.

Prognose. Die Prognose ist weit günstiger als die der Luxation in die Vorderkammer, wenn auch das Auge im günstigsten Fall einen dauernden Schaden durch die Aphakie erleidet. In einem Teil der Fälle kommt es aber zu Glaukom.

Therapie. Man muss exspektativ verfahren, bis sich Komplikationen, vor allem Glaukom, einstellen. Auch hier giebt die Iridektomie oder Sklerotomie nicht Gewähr einer Dauerheilung, so lange die luxierte Linse im Auge verbleibt. Deshalb ist auch hier die Extraktion der luxierten Linse geboten, die sich freilich schwieriger gestaltet und bei der von vornherein stets auf Glaskörpervorfall zu rechnen ist. Man hat eine Reihe besonderer Verfahren angegeben, um die schwierige Operation sicher gelingen zu lassen.

Versucht wurde, die Linse nach Atropinerweiterung der Pupille und bei Bauchlage in die vordere Kammer durch entsprechende Lagerung des Kopfes gleiten zu lassen und durch Eserinwirkung dort zu fixieren (v. Arlt 1875, Dujardin 1883, Krüger 1884, Meyhöfer 1884 u. A.).

Mehrfach wurde empfohlen, die Linse mit einer durch die Sklera eingeführten Nadel zu fixieren, nach vorn zu drücken und bei abwärts geneigtem Kopfe zu extrahieren, z. B. v. Arlt (1884), Noyes (1884), Hock (1884), Terson (1898) u. A.

Agnew (1885) empfahl die Einführung einer gabelförmig auseinanderweichenden Doppelnadel (bident), um die Linse nach vorn zu bringen und durch einen Cornealschnitt zu extrahieren. Über dieses Verfahren haben Webster (1885) und Pomeroy (1888) berichtet. Knapp (1890) wandte sich gegen die Einführung des Bident und empfahl nach Anlegung des Hornhautschnitts durch äußeren Druck mit dem Finger auf die Sklera die Linse zur Einstellung zu bringen oder event. einen Draht- oder Metalllöffel einzuführen und die Linse zu extrahieren.

Von anderer Seite wurde von günstigem Erfolg der Extraktion mit der Weber'schen Schlinge berichtet (Meyer 1884); Kuhnt (1884) empfahl eine Modifikation der Weber'schen Schlinge durch eine eingelegte verschiebbare Nadel. Koster (1898) benutzte Fixierung der Linse mit einer feinen Discissionsnadel und Extraktion mit der Schlinge. Kuhnt (1900) empfahl Extraktion der Linse mit Schlinge bei künstlicher Beleuchtung, da dabei die Linse überraschend gut zu sehen ist.

Pooley (1904) führte zur vorbereitenden Druckverminderung eine Sklerotomia posterior aus und extrahierte dann bei normalisiertem Drucke der Linse mit gutem Erfolg.

Bei Freibeweglichkeit der Linse wird, sowie Beschwerden bestehen, ebenfalls Operation notwendig. Ist das Auge noch nicht erblindet, so muss Extraktion ausgeführt werden, am besten nach Übertritt in die Vorderkammer und Fixierung durch Eserin. Bei Wanderlinse in einem amaurotischen Auge erscheint oft die Enukleation als das beste.

Kasuistik über die operierten Fälle findet sich in zahlreichen Arbeiten, ich verweise z. B. auf die Mitteilungen von Eversbusch (1895), Heucke (1893), Penet (1884), Stoewer (1901), Dorsch (1900) u. s. w.

Schnaudigel (1901) fand bei einer Frau mit hochgradiger Myopie totale Linsenluxation nach Kontusion und beginnendes Sekundärglaukom. Iridektomie beseitigte die Drucksteigerung, so dass ohne Glas S = $^5/_{10}$ bestand. Doch trat 5 Monate später centrale Chorioiditis ein mit Abnahme des Sehvermögens auf $^5/_{35}$.

Litteratur zu §§ 101—105.

1835. 1. Camerer, Über Dislokation der Kristalllinse. Bericht über die Naturforschervers. zu Stuttgart. 1834. Schmidt's Jahrb. V. S. 380.

1a. Dr. C. Jäger, Diskuss. zu vorstehender Mitteilung. ibid. S. 380.

1838. 2. Burckhardt, Bericht über die Verhandl. der naturforsch. Gesellsch. in Basel. III. S. 12.

1847. 3. France, Guy's Hosp. Rep. V.

1848. 4. Marcus, Casper's Wochenschr. No. 36.

1850. 5. Rivaud-Landrau, De la luxation et du déplacement du cristallin par une cause traumatique. Ann. d'Ocul. XXIV. p. 74.

1854. 6. v. Graefe, Fälle von Linsendislokationen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1. S. 336.

1855. 7. v. Graefe, Ein außergewöhnlicher Fall von Extraktion einer in die vordere Kammer vorgefallenen verkalkten Linse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 1. S. 195.

1856. 8. v. Arlt, Krankheiten des Auges. II.
1857. 9. v. Graefe, Notiz über Entstehung des Schichtstars an dislozierten Linsen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 372.
1859. 10. Cooper, On Injuries of the eye. London.
11. Hasner, Allgemeine Wiener med. Zeitung. No. 5.
1860. 12. Wilson, Dislocation of the lens. Ophth. Hosp. Rep. III. p. 65.
1861. 13. Fischer, Arch. génér. Janvier. p. 40.
1864. 14. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. (Daselbst S. 361—371 mehrere Fälle der älteren Litteratur referiert.)
1869. 15. v. Graefe, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 3. S. 108. Linsenluxat. S. 155 u. s. w.
16. Davis, Dislocation of the crystalline lens. St. Louis Med. and Surg. Journ. VI, 1. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 191.
17. Colsmann, Beiderseitige Linsenverschiebung durch äußere Gewalt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 104.
18. Hoering, Reponierte Luxation der Linse. Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. 1869. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 347.
19. Noyes, Linsenluxation in den Glaskörper und nachher in die vordere Kammer. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 154.
1871. 20. Aub, Beiträge zur Kenntnis der Verletzungen des Augapfels und seiner Umgebung (Fall IV). Arch. f. Augenheilk. II, 1. S. 252.
21. Aub, Flintenschuss am Auge ohne erhebliche Verletzung. Außergewöhnliche Sehstörung. Vollständige Genesung. Arch. f. Augenheilk. II, 1. S. 259.
1873. 22. Lindner, Ein Fall von Linsendislokation mit vollständiger Resorption der Linse. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 15. S. 237.
1874. 23. Hirschberg, Klinische Beobachtungen. Berlin. No. 41.
24. Jacob, On some varieties of luxation of the crystalline lens and their treatment. Brit. med. Journ. March 18. p. 226.
1875. 25. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges. Wien, Braumüller.
26. Brunhuber, Ein Fall von traumatischer Luxation der Kristalllinse in den Glaskörper. Berliner klin. Wochenschr. S. 569. 585.
27. Pflüger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie infolge von traumatischer Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 109.
28. Schoeler, Klinischer Jahresber. S. 22. Vgl. Nagel's Ref. mit Zusatz zu Fall 2. Jahresber. f. Ophth. S. 481.
29. Dufour, Rupture du ligament suspenseur du cristallin et mécanisme de l'accommodation. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande. 18 pp. Ref. Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 483.
30. Dimmer, Beiträge zur Ophthalmoskopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 4. S. 19.
31. Raab, Über spontane Dislokation der Linse und ihre Folgen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXI, 1. S. 190.
32. Williams, Spontaneous luxation of the lens. Transact. Americ. ophth. society. p. 291. Ref. Nagel's Jahresber. f. Ophth. S. 413.
1876. 33. Hirschberg, Zur Anatomie der spontanen Linsenluxation. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII, 1. S. 65.
1877. 34. Becker, Pathologie und Therapie des Linsensystems. D. Handbuch, I. Aufl. V. Kap. VII.
35. Großmann, Über Augenverletzungen. Allgem. Wiener med. Zeitung. No. 13. Ref. Centralb. f. pr. Augenheilk. S. 191.
1878. 36. Badal, Luxation traumatique de deux cristallins. L'Union médic. Septembre. Ref. Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 365.
37. Rodet, Étude sur les ruptures de la zone de Zinn et la subluxation traumatique du cristallin. Thèse de Paris.

1879. 38. Adamück, Beiträge zur Pathologie der Linse. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 153 u. 283.
39. Minor, A case of dislocation of the crystalline lens from contrecoup. The Transact. Youngstown Ohio. I. p. 78.
40. Pédebidon, Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse de Paris.
41. Phisatrix, Rupture partielle de la zonula de Zinn par traumatisme du globe oculaire. Rec. de mém. de méd. mil. Paris. XXXV. p. 496.
1880. 42. Bracchini, Sopra un caso di lussazione delle lenti cristalline nella camera anteriore. Annali di Ottalm. p. 172.
43. Schnabel, Ophthalmologische Mitteilungen. Wiener med. Blätter. III. S. 130 u. 155.
44. Watson, A case of traumatic eye-ball tension; subconjunctival Sclerotomie. Brit. med. Journ. p. 624.
1881. 45. Laurent, Contribution à l'étude des déplacements traumatiques de cristallin. Thèse de Paris.
46. Nettleship, A dislocated and opaque lens lying at times between the sclerotic and the outer surface of the ciliary body at the upper part. Lens extracted with good result. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. Vol. I. p. 24.
47. Schieß-Gemuseus, Traumatische Myopie, langsame spontane Restitution. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 384.
1882. 48. Andrew, Dislocation of the lens with remarks on the old operation of couching. The Brit. med. Journ. 30. Dec. p. 1292.
49. Benson, Brit. Med. Journ. II. p. 1085.
50. Davey, Glaucoma following dislocation of the lens. The Brit. med. Journ. 26. Aug. II. p. 369.
51. Nettleship, Diabetic cataract. Ophth. soc. of Great Britain. The Brit. med. Journ. I. p. 120.
52. Denissenko, Ein merkwürdiger Fall von Hämorrhagie im Auge. Wiener med. Presse. XXIII. S. 14.
53. Gastaldo, Luxation traumatique du cristallin dans le corps vitré: passage de lentille dans la chambre antérieure; symptômes d'ophtalmie sympathique; extraction partielle; guérison. Revue clin. d'ocul. Bordeaux. No. 5. p. 106.
54. Rampoldi, Sublussazione traumatica della lente cristallina; miopia acuta di 4,5 D; abolizione della camera anteriore. Ann. univ. di med. e chir. Milan. CCLXI. p. 49. Ref. M. J. p. 460.
55. Snell, Lens dislocated into vitreous becoming cataractous and undergoing absorption. Ophth. Review. p. 400.
1883. 56. Knapp, Traumatische Aufhebung der vorderen Kammer, Myopie u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XII, 1. S. 85.
57. Dujardin, Luxation traumatique du cristallin. Journ. des scienc. méd. de Lille. Décembre. No. 23.
58. Hirschberg, Zwei Fälle von traumat. Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 308.
59. Priestley Smith, Lateral dislocation of the lens with secondary glaucoma; pathology. Ophth. Review. II. p. 257.
60. Eales, Dislocation of lens. Brit. med. Journ. 24 Febr. p. 363.
61. Hocquard et Masson, Étude sur les rapports, la forme et le mode de suspension du cristallin à l'état physiologique. Arch. d'Opht. III. p. 97.
1884. 62. Hirschberg, Cataracta gypsea procidua. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 321.
63. Jacobson, Zur Kasuistik der glaukomatösen Krankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXX, 4. S. 157.

1884. 64. Elizabeth Sargent, Anatomische Beiträge zur Lehre vom Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 353. Fall VI, S. 362.
65. Penet, Des traumatismes du cristallin au point de vue médico-judicaire. Thèse de Lyon.
66. Noyes, Luxation der Linse in das Corpus vitreum. Bericht über die XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 90. Diskussion: Arlt, Kuhnt, Meyer, Krüger, Hock, Meyhöfer.
67. Sattler, Rupture of the zonula of Zinn, with dislocation of the lens into aqueus chamber. Med. News. p. 10.
1885. 68. Agnew, Operation for the removal of the dislocated crystalline lens. (Amer. ophth. society.) Amer. Journ. of Ophth. II. p. 142.
69. Agnew, An operation with a double needle, or bident, for the removal of a crystalline lens dislocated into the vitreous chamber. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-first meeting p. 69 u. Med. News XLVII. p. 284.
70. Hagen Torn, Ein Fall von Entfernung des luxierten Linsenkerns durch eine von der üblichen abweichende Methode. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 176.
71. Berger, Vorfall der Netzhaut in die vordere Kammer bei in den Glaskörperraum luxierter Linse. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 286.
72. Brunhuber, Ein Fall von traumatischer Luxation der Krystalllinse in den Glaskörper. Berliner klin. Wochenschr. S. 569. 585.
73. Dehenne, De l'intervention chirurgicale dans la luxation du cristallin. Union médic. No. 92. p. 26.
74. Webster, Extraction of a lens, dislocated into the vitreous, with the aid of Dr. Agnew's Bident. New York Med. Record. VIII. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 352.
1886. 75. Bertrand, Des variations de forme du cristallin à l'état pathologique. Thèse de Lyon.
1887. 76. Förster, Über die traumatische Luxation der Linse in die vordere Kammer. Bericht über die XIX. Vers. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 143.
77. Critchett, Dislocation of the lens. Brit. med. Journ. I. p. 102.
78. Lawford, Curator's pathological report; on cases of dislocation of the crystalline lens. The Ophth. Hosp. Reports. XI. p. 327. 400.
1888. 79. Dub, Ein Fall von Verletzung des Auges. (Verein der Ärzte in Brünn.) Wiener med. Wochenschr. No. 14.
80. Galezowski, Traitement de la cataracte luxée. Arch. d'Opht. VIII. p. 120.
81. Pomeroy, Removal of the dislocated crystalline lens with the bident. Americ. ophth. soc. Americ. Journ. of Ophth. p. 313. Transact. Am. ophth. soc. p. 168.
82. Sauer, Beitrag zur Luxatio lentis in cameram anteriorem. Inaug.-Diss. Kiel.
83. Knox Shaw, Two cases of dislocation of the crystalline lens. The ophth. Review. Sept. p. 253.
1889. 84. Saunders, Traumatic dislocation of lens: fulminating glaucoma; removal of lens: recovery with good vision. Brit. med. Journ. 2. Mars. p. 470.
85. Cicardi, Due casi di sublussazione della lente cristallina. Ann. di Ottalm. XVIII. p. 548.
1890. 86. Knapp, Über Extraktion in den Glaskörper dislozierter Linsen. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 171.
1891. 87. Treacher Collins, Extensive rupture of the posterior capsule of the lens following a blow on the eye from a stone. Transactions of the Ophth. soc. of the Unit. Kingd. XI. p. 126.

1891. 88. Treacher Collins, Pathological conditions after concussion of the eye. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 350. Brit. med. Journ. 24. Oct. p. 897.

89. Achun, Ein Fall von Linsenluxation und Abreißen der Iris u. s. w. Wjestnik oftalm. Mai—Juni. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 462.

90. Priestley Smith, On the pathology and treatment of Glaucoma. London.

91. Boerne Bettmann, Dislocation of the lens into the anterior chamber. Americ. Journ. of Ophth. Mai. p. 159.

92. Deschamps, Deux observations de luxation traumatique du cristallin. Dauphine méd. Grenoble. XV. p. 57.

1892. 93. Abadie, Nouvelle méthode de traitement des luxations complètes du cristallin. Soc. d'Opht. de Paris. Juillet.

94. Dunn, Contusion of the eye-ball; dislocation of lens, with rupture of its capsule; separation of iris at its periphery. Virginia Month. Richmond. XIX. p. 581.

95. Grosz, Verletzung der Linse. Szémeszet u. Pest. Med.-chirurg. Presse. XXVIII. S. 397.

96. Mitchell, Temporary vision restored to a sightless eye by an accident. The Americ. Journ. of Ophthalm. Decemb.

97. Parisotti, Rovesciamento totale dell' iride e lussazione della lente nel vitreo. Bollet. dell' Acad. med. di Roma XVIII. p. 602. Ref. Michel's Jahresber. S. 569.

1893. 98. Dransart, Un cas de contusion grave de l'œil avec amaurose et décollement de la rétine guéri par la capsulotomie ténonienne. Journ. d'ocul. du nord de la France. Lille. No. 2. Ref. Michel's Jahresber. S. 531.

99. Heucke, Beitrag zur Lehre von der Ätiologie und Behandlung der Luxationen der Krystalllinse. Inaug.-Dissert. Straßburg i. E.

100. Beccaria, Sul glaucoma secondario consecutivo a lussazione del cristallino. Annali di Ottalm. XXII. p. 115. Ref. Michel's Jahresber. S. 531.

1894. 101. Cirincione, Cataratta lussata nella camera anteriore e glaucoma consecutive. Riforma med. Napoli. X. p. 243.

102. Pincus, Anatomischer Befund von zwei sympathisierenden Augen, darunter eins mit Cysticercus intraocularis. Aus der Univ.-Augenklinik zu Jena. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 4. S. 231.

103. Riedel, Ein Fall von traumatischer Linsenluxation in die Pupille mit Umdrehung der Linse. Inaug.-Dissert. Greifswald.

1895. 104. Krienes, Festschrift zur Feier des Friedrich-Wilhelm-Instituts in Berlin.

105. Eversbusch, Operative Behandlung der in den Glaskörper dislozierten Linse. Münchener med. Wochenschr. S. 1195.

1896. 106. Augstein und Ginsberg, Über die Resorption der Linse und der Linsenkapsel bei Luxation in den Glaskörper. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XX. S. 356.

107. Lindner, Sympathische Ophthalmie am linken Auge; vorübergehende Besserung durch die Enukleation des rechten Auges. Wiener med. Wochenschr. No. 35.

108. Critchett, Extraction of a dislocated lens with good result. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. The ophth. Review. p. 154.

1897. 109. Dimmer, Beiträge zur Ophthalmoskopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 1.

110. Habben, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Linsenluxationen. Inaug.-Dissert. Jena.

111. Hess, Über einige seltenere Glaukomfälle und über die Wirkung der Akkommodation beim primären Glaukom. Ber. über die XXVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 44.

1897. 112. Gottschalk, Zufällige Verbesserung des Sehvermögens durch Verletzung. Wochenschr. f. Therapie und Hygiene des Auges. No. 2.

113. Faber, Verplaatsing von corpus vitreum in het oog door trauma. Bericht über die XII. Vers. der niederländ. Augenärztl. Gesellsch. Centralbl. f. Augenheilk. 1898. S. 251.

114. Tatzushichiro Inouye, Über einen Fall von Augenverletzung durch stumpfe Gewalt und insbesondere über Linsenkapsel-Abhebung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 147.

1898. 115. Nadoleczny, Über einen Fall von traumatischer Myopie. Inaug.-Dissert. München.

116. Fehr, Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. Berliner ophth. Gesellschaft. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 375.

117. Ritter, Ein Fall von Linsenluxation. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 348.

118. Bietti, Modificazioni di struttura in un cristallino lussato ed ancora transparente. Ann. di Ottalm. XXVII. S. 303.

119. Terson, Remarques sur l'extraction de diverses variétées de cataracte. Clin. opht. No. 20.

120. Koster Gzn., Ein neues Extraktionsverfahren bei luxierten Linsen. Nederl. oogheelk. bijdragen. L. 5. p. 3. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 210.

121. Lübinsky, Ein Fall von sehr günstiger Depression der Linse bei einem Trauma. Sitzungsber. der St. Petersburger ophth. Gesellsch. Westnik ophth. XV, 2. S. 218. Ref. Michel's Jahresber. S. 844.

1899. 122. Darier, De la myopie traumatique par distension ou déchirure de la zonula. Clinique d'Opht. No. 8.

123. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

124. Peretti, Ein Fall von doppelseitiger, gleichsinniger Linsenluxation nach Schädelverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 225.

125. Hirschberg, Über Linsenverschiebung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 244.

1900. 126. Dorsch, Über angeborene und erworbene Linsenluxation und ihre Behandlung. Inaug.-Dissert. Marburg. (Daselbst weitere Litteratur.)

127. Merritt, A transparent dislocated lens of the left eye. (San Francisco Society of Eye.) Ophth. Record. p. 343.

128. Kuhnt, Über den Wert der Hornhautnaht. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 310.

129. Guende, La myopie traumatique par distension de la zonule de Zinn. Recueil d'Opht. p. 581.

130. Béla Waldmann, Die Operation der Cataracta luxata. Ungar. Beiträge. II. S. 189.

1901. 131. Alexander, Kontusionsverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 729. 819.

132. Schwenk, Dislocated Cataract. Disk. Berens. Wills' Hospital ophth. Society. Philadelphia. The Ophth. Record. p. 658.

133. Oliver, Dislocated lens into the anterior chamber with symptoms of acute secondary glaucoma. Ebendaselbst. p. 659.

134. Taylor, The operation of couching performed by a mule. The ophth. Record. p. 347.

135. Stoewer, Zur Prognose und Therapie der traumatischen Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenheilk. V. S. 181.

136. Bodeewes, Statistisch-kasuistischer Beitrag zu den traumatischen Linsenluxationen. Inaug.-Dissert. Gießen.

137. Erdmann, Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.

1901. 138. Schnaudigel, Contribution à l'étude d'une blessure intéressante de l'œil (luxation du cristallin, glaucome, iridectomie, disparation de la myopie). Clinique d'Opht. p. 276. Eine interessante Augenverletzung. Ophthalm. Klinik. No. 12. S. 177.

139. Veasey, Traumatic luxation of the crystalline lens; secondary glaucoma, extraction without loss of vitreous; recovery with normal vision. Ophth. Record. p. 8 u. 42.

140. Schiele, Ein Fall von Subluxatio lentis mit nachfolgendem akutem Glaukom. Wojenno med. Journ. No. 2. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 244.

141. Sneguirew, Ein Fall von Kataraktextraktion nach einer ungewöhnlichen Methode. Mosk. ophth. Ges. Sitz. 24. April. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 243.

1902. 142. Grob, Über Lageveränderung der Linse in ätiologischer und therapeutischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Zürich.

143. Grubel, Über die Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Dissert. Rostock.

144. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. S. 278.

145. Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Dissert. Jena.

146. Suker, A dislocated lens in the vitreous of thirty years standing in one eye; an optic neuritis with subsequent optic atrophy in the other; both conditions due to a like injury received at different intervals. The Ophth. Record. p. 462.

1903. 147. Behm, Über die traumatische Linsenluxation. Inaug.-Dissert. Jena.

148. Hawes, Traumatic dislocation of the crystalline lens. Lancet 1902. 3. may. Ref. Revue génér. d'Opht. p. 33.

149. Stoewer, Luxatio lentis traumatica. Ophth. Klinik. S. 233.

150. Chiari, Contributo anatomo-patologico allo studio del glaucoma secondario a lussazione del cristallino. Ann. di Ottalm. XXXIII. p. 597.

1904. 151. Bourgeois, Myopie traumatique, par propulsion du cristallin en avant. Ann. d'Oculist. CXXXII. p. 267.

152. Pooley, Traumatic subluxation of the lens; secondary glaucoma: successfull extraction with preservation of vision. Americ. Journ. of Ophth. p. 65.

1905. 153. Rollet et Grandclément, Deux cas de luxation traumatique du cristallin. Soc. d. sc. méd. de Lyon. Revue générale. p. 178.

154. Hess, D. Handb. II. A.

155. Frachtmann, Indirekte Verletzung des Sphincter iridis, Subluxatio lentis und Cataracta corticalis anterior durch Contusio bulbi mit einem Fechtsäbel. Wiener med. Wochenschr. No. 10.

156. Philipps, Double dislocation of lens and rupture choroid. Ophth. Rec. p. 447.

157. Hirsch, Camill, Untersuchung über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, Karger.

1906. 158. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

159. Possek, Rigobert, Spontane Reposition einer traumatisch subluxierten Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. I. S. 381.

160. v. Michel, Pathologisch-anatomische Befunde bei spontan oder traumatisch erworbenen Linsenverschiebungen. Gedenkschrift f. v. Leuthold, herausgeg. v. Schjerning. II. S. 317.

161. Terson, De l'état de l'angle irido-cornéen dans les luxations du cristallin accompagnées d'hypertonie. Archiv. d'Opht. XXIII. p. 349. (Soc. belge d'opht. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. N. F. II. S. 441.)

1907. 162. Mandelstamm, Traumatische Linsenluxation. Ophth. Gesellsch. Kiew. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. IV. S. 608.
1908. 163. Fischer, Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. Inaug.-Dissert. Jena.

Die Veränderungen des Ciliarkörpers nach Contusio bulbi.

§ 106. An Augen, die eine starke Prellung erfahren haben, kommt es gar nicht so selten zu einer ausgesprochenen Reizung des Ciliarkörpers, auch wenn schwerere Veränderungen in der Tiefe fehlen. Neben starker Ciliarinjektion, Lichtscheu, Thränenträufeln und spontanen Schmerzen besteht eine starke Druckempfindlichkeit der Ciliargegend und häufig eine ausgesprochene Hypotonie. Die Druckverminderung kann einen hohen Grad erreichen. In manchen Fällen erscheint dabei die vordere Kammer vertieft, die Iris hyperämisch, die Pupille erweitert und unregelmäßig. In anderen Fällen erscheint die Kammer seicht. Ebenso kann die Pupille verengt sein und der Erweiterung durch Atropin großen Widerstand entgegensetzen. In den Fällen von stärkerer cyklitischer Reizung mit Hypotonie und tiefer vorderer Kammer wird auch die in § 86 erwähnte Durchsetzung des Kammerwassers mit eiweißreichem und fibrinhaltigem Transsudat beobachtet. Dieses gelatinöse Transsudat rührt zum Teil von Veränderungen des Ciliarkörpers her. Ferner kann es in diesen Fällen von cyklitischer Reizung auch zu Drucksteigerung kommen, manchmal nachdem Hypotonie voranging. Wir kommen darauf beim Glaukom nach Contusio bulbi zurück (§ 110).

Das Wesen der cyklitischen Reizung nach Kontusion besteht darin, dass es im Ciliarkörper offenbar ebenfalls nach vorübergehender Ischämie zu einer Gefäßparalyse, zu starker Hyperämie, zu ödematöser Durchtränkung und Transsudation sowie zu Blutungen ins Gewebe kommt. Auch kann der Ciliarkörper durch Transsudat oder Blut abgehoben werden.

Nach Prellung des Auges kann die cyklitische Reizung in den Vordergrund treten und das Krankheitsbild beherrschen. Die Reizung kann die eingehendere Funktionsprüfung oder Augenspiegeluntersuchung unmöglich machen. In der Regel verliert sich der Reizzustand des Ciliarkörpers nach einiger Zeit vollständig und der Augendruck wird wieder normal.

Möglichste Ruhe des Auges und des Patienten, am besten Bettruhe, Anwendung von heißen Umschlägen und unter Umständen von Narkoticis erscheint geboten.

Eine weitere wichtige Veränderung sind die vom Ciliarkörper ausgehenden Blutungen, die auch ohne stärkere cyklitische Reizung auftreten können. Die Blutungen ergießen sich vor allem in den Glaskörper, doch kann auch Blutung in der vorderen Kammer aus den Ciliarkörpergefäßen herstammen.

Der Grad der Blutung ist großen Schwankungen unterworfen, von einzelnen kleinen Flocken bis zur dichten hämorrhagischen Durchsetzung des ganzen Glaskörpers kommen alle Grade vor. Die Blutung erfolgt meist im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, doch kann sie auch erst einige Stunden oder selbst Tage nach der Kontusion auftreten. Auch werden manchmal Nachblutungen beobachtet. Wir kommen auf die Glaskörperblutungen in § 108 zurück.

Da der Ciliarkörper unserem Blick entzogen ist und da das pathologisch-anatomische Material von frischen Kontusionsverletzungen des menschlichen Auges äußerst spärlich ist, so sind wir über die feineren Veränderungen im Ciliarkörper nach Contusio bulbi nicht hinreichend aufgeklärt.

Einigen Aufschluss haben die experimentellen Untersuchungen gebracht. So fand Berlin (1873) nach derber Prellung des Kaninchenauges Blutungen in und auf dem Ciliarkörper, sowie zwischen Ciliarkörper und Sklera. (Vgl. § 77.)

Aber auch an menschlichen Augen, die einige Zeit nach der Verletzung enukleiert sind, konnten im Ciliarkörper Veränderungen nachgewiesen werden, die als Kontusionsfolgen anzusprechen sind.

So hat z. B. Garnier (1891) über ein Auge berichtet, bei dem 10 Tage nach Schlag Drucksteigerung auftrat, und das wegen schnell zunehmenden Skleralstaphyloms bald enukleiert wurde. Im Ciliarmuskel fand sich ein Riss, ebenso in der Zonula Zinnii. Der Ciliarkörper war stark hyperämisch, die Gefäße waren erweitert, die Ciliarfortsätze stark geschwellt und hyperämisch. In der Nähe des Ciliarmuskelrisses fand sich ein arterielles Gefäß thrombosiert.

Teich (1905) untersuchte ein Auge mit traumatischer Iridodialysis mit Subluxation der Linse, das wegen Amaurose und starker Schmerzhaftigkeit 3 Wochen nach der Verletzung enukleiert war. Klinisch bestanden Tension — 3, mäßige Spontan-, heftige Druckschmerzhaftigkeit. Der Ciliarkörper war mäßig kleinzellig infiltriert, die Muskelfibrillen waren stark auseinander gezerrt, die Gefäße strotzend mit Blut gefüllt und vereinzelte Blutaustritte im Gewebe vorhanden. Der Ciliarkörper und der vordere Aderhautabschnitt waren in großer Ausdehnung durch eiweißreiches Transsudat abgehoben, zum Teil auch durch Blut. Der Kammerwinkel war tief eingerissen, sowie ich es (1902) bereits beschrieben hatte.

In einem Auge, das durch ein Schrotkorn unter stark kontundierender Wirkung 2 mal perforiert war, und das wegen starker cyklitischer Reizung mit Hypotonie 25 Tage nach der Verletzung von mir enukleiert war, fanden sich am Ciliarkörper eine ganz ungewöhnlich starke Hyperämie ohne entzündliche Erscheinungen, sowie Blutungen im Muskel, glasige Verdickung der gequollenen Muskelfibrillen und eine seröse Abhebung des Ciliarkörpers und des vorderen Aderhautabschnittes. Die Veränderungen schienen jedenfalls zum großen Teil Kontusionsfolge zu sein (Neugebauer 1906).

Akkommodationskrampf und Akkommodationslähmung.

§ 107. Nach Kontusion des Auges wird auch Akkommodationslähmung und Akkommodationskrampf beobachtet. Häufiger tritt der Akkommodationskrampf in Erscheinung, der eine Erhöhung der Refraktion

zur Folge hat und im emmetropischen oder schwach hypermetropischen Auge eine traumatische Myopie veranlasst, die je nach dem Grade der Schädigung und dem Lebensalter des Patienten nur einige wenige oder mehrere Dioptrien beträgt. Zuweilen findet sich neben der Myopie ein geringer Astigmatismus. Der Akkommodationskrampf bildet eine der verschiedenen Ursachen für traumatische Myopie nach Kontusion; über sein Vorkommen haben zuerst Just (1872), Berlin (1874), Völkers (1874), Schmidt-Rimpler (1883) berichtet und seitdem wird der Befund häufig erhoben und erwähnt.

Durch energische Atropinisierung kann der Krampf und damit die Myopie verringert oder ganz zum Verschwinden gebracht werden. Die Pupille kann bei Akkommodationskrampf verengt oder erweitert sein. Häufig ist die Kammer deutlich seichter. Auch ohne Druckherabsetzung kommt die Myopie vor. Das gesunde Auge zeigte in einem Fall von Schmidt-Rimpler (1883) gleich nach der Verletzung ebenfalls eine höhere Myopie, als sie später nachweisbar war.

Neves de Rocha (1906) beobachtete nach Schlag aufs Auge Miosis, Myopie und Strabismus convergens und erklärte alle 3 Erscheinungen als spastische.

Der Krampf und damit die Myopie verschwindet gewöhnlich nach einigen Tagen, doch kann er auch etwas längere Zeit anhalten. Bei langer Dauer der traumatischen Myopie wird die Vermutung nahegelegt, dass eine andere Ursache der Myopie, z. B. Zerreißung der Zonula und Verschiebung der Linse, zu Grunde liegt.

Die Entstehung des Akkommodationskrampfes ist auf eine Reizung des Ciliarmuskels durch die Kontusion zurückzuführen. Vielleicht spielen Gefäßparalyse mit Hyperämie und Ödem, möglicherweise auch kleine Blutungen in den Muskel beim Zustandekommen des Spasmus eine Rolle.

Auch die Akkommodationslähmung schwindet in der Regel nach kürzerer oder längerer Zeit. In einem von Bernardo (1903) mitgeteilten Fall ging die Akkommodationslähmung nach Kontusion durch Flaschenkork erst nach 2 Jahren zurück.

Die Veränderungen des Glaskörpers nach Contusio bulbi.

§ 108. Unter den Glaskörperveränderungen nach Kontusion des Auges kommen vor allem die Glaskörpertrübungen, die in der Regel hämorrhagischen Ursprungs sind, in Betracht. Wie häufig ein dem gelatinösen Transsudat in der vorderen Augenkammer analoges Transsudat im Glaskörper sich findet, darüber fehlen sichere Nachweise. Von sonstigen Veränderungen wird zuweilen ein Glaskörperprolaps in die Vorderkammer beobachtet, der einen Zonulariss voraussetzt. So erwähnt Siegfried (1896, S. 60) aus der Haab'schen Klinik einen Fall von Glaskörpervorfall in die

vordere Augenkammer nach heftiger Kontusion des Auges. Der Glaskörper hing oben an der Linse vorbei durch die erweiterte Pupille in die vordere Kammer hinab und endete bogenförmig. Die Linse war an ihrem Platz.

Haab (1900, S. 118) teilte einen weiteren Fall mit, bei dem Glaskörper von außen her durch die erweiterte und reaktionslose Pupille in die vordere Kammer vorragte, ebenfalls ohne dass die Linse ihren Platz verlassen hatte. Haab erwähnte dabei in einer Anmerkung, dass er Glaskörperprolaps schon einigemale beobachtet habe.

Adams (1881) fand nach Kontusion durch eine Kastanie neben Verziehung der Pupille, Netzhauttrübung in der Maculagegend und Herabsetzung des Visus auf $^{20}/_{70}$ zahlreiche cholestearin-ähnliche glänzende Körperchen im Glaskörper. Der Visus stieg wieder auf $^{20}/_{20}$, nach 10 Monaten erschienen die Körperchen weniger zahlreich. Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, dass Synchysis scintillans vor der Verletzung bestand.

Da pathologisch-anatomische Untersuchungen fehlen, so sind wir über weitere Veränderungen, die der Glaskörper nach heftiger Kontusion erfährt, nur auf Vermutung angewiesen. Es bedarf noch weiterer Aufklärung, inwieweit Glaskörperveränderungen an der Entstehung der Netzhautabhebung nach Kontusion in den Fällen, bei denen sich die Ablösung erst einige Zeit nach der Verletzung entwickelt, ursächlich beteiligt sind.

Die häufigste und wichtigste Veränderung im Glaskörper nach Prellung des Auges ist das Auftreten von Glaskörperblutungen. Sie kommen entweder als cirkumskripte oder als diffuse Blutungen vor, teils zusammen mit entsprechend starkem Bluterguss in der Vorderkammer, teils aber ohne gleichzeitige Vorderkammerblutungen.

Vielfach finden sich auch Hämorrhagien im Augenhintergrund, in anderen Fällen sind aber keine sonstigen Hämorrhagien sichtbar. Das Blut kann herstammen entweder aus den Gefäßen des Ciliarkörpers oder aus denen der Netzhaut oder der Aderhaut. Brüchigkeit der Gefäße durch Arteriosklerose, höheres Lebensalter oder myopischen Bau des Auges kann die Blutung befördern.

Auch nach Erschütterung der Augen bei Kontusion der Gesichts- und Schädelknochen können Blutungen im Glaskörper auftreten.

Fejér z. B. (1905) erwähnt einen Fall, in dem bei vorhandener Disposition zur Blutung durch Brüchigkeit der Gefäße durch Schlag auf die Stirn doppelseitige Glaskörperblutung zu stande kam.

Lucanus (1908) beobachtete bei einem gesunden 34 jährigen Mann schwere Glaskörperblutungen, hervorgerufen durch mehrfache Erschütterung beim Einbrechen in tiefen Schnee und etwa 2 Monate danach nochmals beim Fehltreten in eine Wasserrinne.

Die umschriebenen Blutungen im Glaskörper sind je nachdem flockig, streifig oder strangförmig und mehr oder weniger stark beweglich.

Man erkennt sie ohne weiteres mit dem Augenspiegel. Die umschriebenen Glaskörpertrübungen setzen je nach ihrer Lage und Dichtigkeit das Sehvermögen verschieden stark herab und kommen dem Patienten meist als bewegliche Körper zum Bewusstsein. Sie können nach kürzerer oder längerer Zeit, meist erst nach Wochen erheblich abnehmen oder vollständig verschwinden. Die Schnelligkeit der Resorption hängt mit ab vom Lebensalter, bei älteren Leuten erfolgt sie langsamer, bei jüngeren schneller. Zuweilen kommt es in diesen Fällen nach einiger Zeit noch zur Ablatio retinae.

Viel schwerer verläuft die diffuse Durchsetzung des Glaskörpers mit Blut, die auch verschieden dicht sein kann. Ist die vordere Kammer frei oder das dorthin ergossene Blut bereits resorbiert, so erhält man beim Durchleuchten mit dem Augenspiegel keinen roten, sondern einen schwarzen Reflex. Bei fokaler Beleuchtung erhält man oft aus der Tiefe einen roten oder später während der Resorption einen gelb-rötlichen Reflex. Ist die Linse luxiert und die Pupille weit, so sieht man die roten Massen bei fokaler Beleuchtung ohne weiteres aufleuchten. Bei diffuser hämorrhagischer Infiltration des Glaskörpers ist das Sehvermögen stets bis auf Erkennen von Handbewegungen aufgehoben. Ja es können anfangs die Lichtempfindung und die Projektion mangelhaft sein, weil schwaches Licht vom Blut absorbiert wird. Diese Thatsache ist wichtig wegen der Entscheidung, ob Ablatio retinae besteht. Man kann bei Hämophthalmus aus geringem Mangel der Lichtwahrnehmung und der Lichtprojektion nicht auf Netzhautablösung schließen. Nur wenn die quantitative Lichtempfindung stark herabgesetzt und die Differenz in der Projektion sehr erheblich ist, so deutet das auf Komplikation mit Netzhautablösung. Eine kleine Netzhautabhebung ist aber bei dichten Glaskörperblutungen aus der Lichtscheinprüfung nicht zu erkennen (v. Graefe 1857).

Dichtere diffuse Blutungen im Glaskörper resorbieren sich nur langsam und meist nicht vollständig. Es bleiben oft verdichtete graue Stränge und Membranen zurück. Die Resorption nimmt viele Wochen, selbst Monate in Anspruch, zuweilen ist erst nach Jahresfrist die Resorption beendet. Sehr häufig treten in diesen Fällen bei späterer Augenspiegeluntersuchung schwere Veränderungen des Augenhintergrundes hervor, atypische Netzhaut-Aderhautrupturen, oder ausgedehnte flächenhafte Netzhaut-Aderhautveränderungen mit Pigment-Wucherung und Atrophie sowie auch Netzhautabhebung. Von diesen Komplikationen hängt ab, inwieweit sich bei zunehmender Resorption der Blutungen das Sehvermögen wieder hebt. Bei schwerem Hämophthalmus nach starker Prellung des Auges bleibt das Sehvermögen häufig dauernd schwer geschädigt oder aufgehoben. In manchen Fällen tritt auch Netzhautablösung erst sekundär ein, was sich durch nachträgliche Verschlechterung der Sehfunktionen bemerkbar macht.

Nach Hämophthalmus mit primärer oder sekundärer Netzhautablösung werden die Augen oft weich und langsam kleiner.

Unter 677 Kontusionsverletzungen der Leipziger Klinik kamen nach der Zusammenstellung von Herrmann (1906) 28 Glaskörperblutungen vor. Diese Fälle sind tabellarisch mitgeteilt. Nur 6mal erfolgte vollständige Aufhellung, in der Mehrzahl der Fälle blieben dauernd Trübungen zurück. Die Resorption dauerte im günstigsten Falle 12 Tage, 3mal bedurfte es 6 resp. 12 Wochen. Mit den Glaskörperhämorrhagien gingen fast immer schwere Komplikationen einher, die auch bei günstiger Resportion das Sehvermögen dauernd herabsetzten.

Therapie. In der ersten Zeit nach der Verletzung werden die Augen am besten unter Druckverband gehalten. Sind die Reizerscheinungen völlig verschwunden, so kommen noch besondere Maßnahmen zur Beförderung der Resorption des Blutergusses in Frage: Unter den lokalen Maßnahmen kommen neben Fortsetzung des Druckverbandes vor allem subconjunctivale Kochsalzinjektionen in Betracht, die in manchen Fällen entschieden günstig wirken.

Man hat auch durch Allgemeinbehandlung die Resorption traumatischer Blutergüsse zu unterstützen versucht, teils durch Schwitzenlassen, teils durch innerliche Darreichung resorbierender Medikamente wie Hg, Jodpräparate, Einspritzungen von Jodipin u. s. w.

Nach Kalt (1898) hat auch die Elektrolyse neben Kochsalzinjektionen einen günstigen Einfluss auf die Resorption von Glaskörperblutungen nach heftigen Kontusionen.

In einem Falle, in dem der Visus bis auf Lichtempfindung herabgesetzt war und Ablatio retinae bestand, wurde Elektrolyse in Sitzungen von 4 Minuten mit 4 Milliampère ausgeführt. Nach sechs Sitzungen in 5 Monaten betrug $S = 1/2$. Nach einem Jahre war die Ablösung verschwunden, nur chorioiditische Herde waren noch zu sehen. In einem zweiten Falle, in dem nur Lichtschein vorhanden war, wurden nach der ersten Kochsalzinjektion Finger in 30 cm gesehen. Drei Injektionen wurden in einer Woche gemacht, dabei stieg der Visus nach 5 Wochen auf $1/3$ und nach 4 Monaten war $S = 1$.

Litteratur zu §§ 106—108.

1857. 1. v. Graefe, Anmerkung über die prognostische Wichtigkeit einer genauen Lichtscheinprüfung bei Haemophthalmus traumaticus. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 366.

1872. 2. Just, Traumatischer Akkommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 256.

1873. 3. Berlin, Zur sog. Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.

4. Nagel, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. IV. S. 343. (Anmerkung.)

1874. 5. Berlin, Fälle von traumatischem Akkommodationskrampf. Sitzungsber. der ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 461.

1874. 6. Völkers, Diskuss. zum Vortrag von Berlin: Fälle von traumat. Akkommodationskrampf. Ebd. S. 461.
1879. 7. Dehenne, Spasme traumatique de l'accommodation. Ann. d'Ocul. LXXXI. p. 180.
1881. 8. Adams, Peculiar changes in the vitreous occurring after injury. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. I.
1883. 9. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenh. XII. S. 135.
10. Carmalt. Veränderungen d. Refraktion infolge eines Schlages. Transact. of the Americ. Ophth. Soc.
1884. 11. Szili. Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 33.
1885. 12. Brailey, Persistent diminished tension after blow with nail five months ago. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. V. p. 106.
13. Collins, Blow on the eye; extensive haemorrhage into vitreous; complete absorption of the blood in six days. Med. Press and Circ. XXXIX. p. 96.
1887. 14. Rolland. Hémorrhagie générale du corps vitré. Ophtalmotomie. Guérison. Rec. d'opht. Janvier. Progrès méd. XV. No. 1.
1889. 15. Bettmann, A case tonic spasm of the right ciliary muscle. N. Americ. pract. Chicago. p. 292. Ref. Michel's Jahresber. S. 336.
1891. 16. Banister, A case of masked astigmatism unmasked by injuries received in a fight with a bear. New York med. Journ. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 407.
17. Garnier, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wratsch. No. 27. S. 636. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 341.
18. Rolland, Hémorrhagie générale du corps vitré. Ophtalmotomie antérieur. Echo médic. 7 Mars.
1892. 19. Pröbsting, Über Blutinjektionen in den Glaskörper. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII, 3. S. 114.
1896. 20. Ohlemann, Die Kontusionen des Auges. Ärztl. Sachverst.-Zeit. No. 3.
21. v. Grolmann, Ein merkwürdiger Fall von traumat. Myopie. Zeitschr. f. prakt. Ärzte No. 9. S. 287. Ref. Michel's Jahresber. 1896. S. 533.
22. Siegfried, Die traumatische Erkrankung der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilk. III. S. 45. H. 22. S. 1.
1898. 23. Kalt, Le trouble posttraumatique du corps vitré. (Société française d'Opht. Congrès 1898.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 371.
1900. 24. Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 113.
1901. 25. Alexander, Kontusionsverletzung. (Ärztl. Verein in Nürnberg. Sitzung v. 17. Jan. u. 7. Febr. 1901.) Münchener med. Wochenschr. S. 729. 819.
26. Bouchart, La contusion oculaire et les troubles qu'elle apporte dans la refraction. Recueil d'Opht. p. 1.
27. Duane, Simultaneous rupture of the choroid and paretic mydriasis without paresis of accommodation. Ophth. Record. p. 412.
1902. 28. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. der ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 278.
1903. 29. Bernardo, Beitrag zu den Verletzungen des Auges. Giornale Med. del B. Esercito. 1902. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 466.
1905. 30. Teich, Traumatische Iridodialysis. (Subluxation der Linse, Fuchs'sche Abhebung des Ciliarkörpers und der Aderhaut, Blutpigment unter der Linsenkapsel.) Arch. f. Augenheilk. LII. S. 261.
31. Fejér, Über beiderseitige Glaskörper-Blutung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 10.
1906. 32. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Dissert. Leipzig.

1906. 33. Neugebauer, Über einen Fall von doppelter Perforation des Augapfels durch Schrotschussverletzung. Inaug.-Dissert. Jena.
1908. 34. Lukanus, Vereinigung der Augenärzte der Prov. Sachsen u. s. w. Disk. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 644.

Traumatische Myopie nach Contusio bulbi.

§ 109. Vorher wurden schon mehrfach Veränderungen erwähnt, die eine Erhöhung der Refraktion zur Folge haben. Dabei werden emmetropische oder schwach hypermetropische Augen myopisch, myopische stärker myopisch. Man ist auf diese traumatische Myopie seit Anfang der 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts aufmerksam geworden. Meist handelt es sich nur um vorübergehende Kurzsichtigkeit, doch kommt je nach der Ursache auch dauernde Refraktionserhöhung vor. Vielfach ist mit der Myopie auch Astigmatismus verbunden. Es ist eine größere Anzahl von Fällen mitgeteilt, und mehrfach ist die traumatische Myopie zusammenfassend behandelt, so von Bouchart (1901), Frenkel (1905). Frenkel hat 43 Fälle aus der Litteratur tabellarisch zusammengestellt. Nach meinen Erfahrungen ist die Kontusionsmyopie gar nicht so selten. Verschiedene Momente sind zur Erklärung herangezogen, deren Wirksamkeit zum Teil noch nicht feststeht. Jedenfalls können ganz verschiedene Veränderungen zu der Refraktionserhöhung führen, so dass man in ätiologischer Beziehung verschiedene Gruppen unterscheiden kann. Dabei ist im Einzelfall oft nicht sicher zu entscheiden, welcher Vorgang die Myopie veranlasst hat.

Erstens kommt als Ursache der Myopie der Akkommodationskrampf in Betracht. Die Kurzsichtigkeit kann je nach dem Lebensalter einen verschieden hohen Grad erreichen, bis zu 9 Dioptrien sind beobachtet. Durch Atropinisierung lässt sich die Myopie schnell zum Verschwinden bringen. Sich selbst überlassen geht die Kurzsichtigkeit meist innerhalb weniger Tage zurück. Hält sie Wochen oder Monate an, so ist Akkommodationskrampf wohl ausgeschlossen. Mehrfach wurde anfangs Miosis beobachtet.

Hierher gehören die Fälle von Just (1872), Berlin (1874), Völkers (1874), Dehenne (1879), Schmidt-Rimpler (1883), Szili (1884), Seggel (1884), Bettmann (1889), Bouchart (1899), Levinsohn (1900), de Mets (1904), Frenkel (1905), Rocha (1906).

Der Fall von v. Grolman (1896) ist zweifelhaft, weil die Myopie 6 Monate lang bestand.

Eine zweite Gruppe von Fällen ist veranlasst durch Veränderungen der Zonula. In Frage kommt eine Erschlaffung der Zonula durch Dehnung, durch Lockerung des Ansatzes, z. T. wohl durch Einriss im Kammerwinkel hervorgerufen.

Durch die Erschlaffung der Zonula wird die Linse konvexer und kann in toto nach vorn rücken. Auch umschriebene Einrisse der Zonula ohne nachweisbare Linsenverschiebung können Myopie und Astigmatismus durch Konvexerwerden der Linse veranlassen. Bei diesen Fällen findet sich auffallend starke Abflachung der vorderen Kammer, häufig Mydriasis oder unregelmäßige Erweiterung der Pupille und Akkommodationslähmung. Die Atropinisierung bringt die Kurzsichtigkeit nicht zum Verschwinden, während Eserin oder elektrische Reizung den Zustand besserten (Darier 1899). Die Myopie bleibt oft längere Zeit bestehen, in einzelnen Fällen selbst Jahre lang, meist nimmt sie langsam ab (Bourgeois 1904).

In manchen Fällen findet sich ausgesprochene Druckverminderung mit seichter Kammer, wobei die verminderte Kammerwassersekretion das Vorrücken der Linse und die Erschlaffung der Zonula begünstigt (Nagel). Auch in diesen Fällen kann Drucksteigerung nachfolgen. Auf Zonulaveränderung sind zu beziehen die Fälle von Aub (1872), v. Arlt (1875), Dufour (1875), Schiess-Gemuseus (1881), v. Grolman (1896), Darier (1899), Aurand (1903), Bourgeois (1904), Frenkel (1905), Pooley (1906).

Seichte Kammer mit Druckverminderung fand sich in den Fällen von Knapp (1882), Pfalz (1887), Krienes (1895), Laws (1897), Nadoleszky (1898).

Die Kurzsichtigkeit erreichte verschieden hohe Grade, im Fall Nadoleszky (1898) — 11 Dioptrien. In den Fällen von Bourgeois (1904), Knapp (1883), Krienes (1895) erfolgte Drucksteigerung.

Refraktionserhöhung oft verbunden mit Astigmatismus wird ferner veranlasst durch die infolge ausgedehnter Zonulazerreißung hervorgerufene Subluxation oder Luxation der Linse. Die Linse giebt ihrem Elasticitätsbestreben nach und wird konvexer. Die Refraktion wird erhöht, die Akkommodation aufgehoben. Fernpunkt und Nahepunkt können zusammenfallen. Auch die Verschiebung der Linse nach vorn oder Achsendrehung gewinnen Einfluss auf die Refraktion. Die Schieflage erzeugt Astigmatismus.

Charakteristische Fälle dieser Art sind u. A. mitgeteilt von Schoeler (1875), Manfredi (1871), Pflüger (1875), Rampoldi (1882), Alexander (1901), Behm aus der Jenaer Augenklinik (1903).

Mehrfach wurde auch die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass die Myopie durch Achsenverlängerung des Auges infolge der Kontusion entstanden sei. So nahm Pfalz (1887) in einem Fall von Kontusion mit Myopie 2 Dioptrien bei normaler Akkommodation und mit gleichzeitiger Hypotonie an, dass der hintere Bulbusabschnitt gedehnt sei. Auch Bouchart (1901) unterschied eine Gruppe von Kontusionsmyopie infolge von Dehnung der Sklera. In diese Gruppe sollten die Fälle gehören, die auch sonstige Veränderungen in der Tiefe, wie Aderhautruptur aufwiesen als Zeichen, dass der hintere Bulbusabschnitt gedehnt sei. Laws (1897), der in seinem Fall Hypotonie und seichte Kammer bei Myopie von 6 Dioptrien

beobachtet hatte, meinte, dass neben Verschiebung der Linse auch Achsenverlängerung durch den Muskeldruck auf das weiche Auge als Ursache in Betracht komme. Die Annahme einer Achsenverlängerung ist unbewiesen und unwahrscheinlich.

Knies (1882) war geneigt, in 2 Fällen von einseitiger hochgradiger Myopie mit Ringstaphylom und ausgedehnter Aderhaut- und Netzhautveränderung die Entwicklung mit vorangegangenem stumpfem Trauma in Verbindung zu bringen.

Schließlich sei erwähnt, dass in den Fällen von Keratoconus nach stumpfem Trauma hochgradige Myopie vorlag. (§ 84.)

Litteratur zu § 109.

1871. 1. Manfredi, Due case di lussatione del cristallino etc. Ann. di Ottalm. p. 189.

1872. 2. Just, Traumatischer Akkommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 256.

1873. 3. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 42.

4. Nagel, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. IV. p. 343. (Anmerkung.)

1874. 5. Berlin, Fälle von traumatischem Akkommodationskrampf. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 461.

6. Völker's Diskuss. zu Berlin's Vortrag. Ebendas. S. 467.

1875. 7. Pflüger, Zwei Fälle von plötzlich entstandener Myopie infolge von traumatischer Linsenluxation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 109.

8. Schoeler, Klin. Jahresber. S. 22. 24. 27.

9. Dufour, Rupture du ligament suspenseur du cristallin et mécanisme de l'accommodation. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande. 18 pp. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 483.

1879. 10. Dehenne, Spasme traumatique de l'accommodation. Ann. d'Ocul. LXXXI. p. 180.

1881. 11. Schiess-Gemuseus, Traumatische Myopie, langsame spontane Restitution. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 384.

1882. 12. Knapp, Traumat. Myopie, langsame spontane Restitution u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 85.

13. Rampoldi, Sublussazione traumatica delle lente cristallina, miopia acuta etc. Ann. min. di med. Milan. CCLXI. p. 49.

1883. 14. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135.

1884. 15. Seggel, Ber. über die Augenkrankenstation des Kgl. Garnison-Lazarets München. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. XIII. S. 213.

16. Szili, Über Augenverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 33.

1886. 17. Knies, Über Myopie und ihre Behandlung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 3. S. 54.

1887. 18. Pfalz, Sphinkterrisse und Myopie infolge eines Steinwurfes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 233.

1889. 19. Bettmann, A case tonic spasm of the right ciliary muscle. N. Americ. pract. Chicago. p. 292. Ref. Michel-Nagel's Jahresber. S. 336.

1895. 20. Krienes, Beiträge zu den Verletzungen des Auges. Festschrift zur 100jähr. Stiftungsfeier des med.-chirurg. Friedrich-Wilhelm-Instituts.

1896. 21. v. Grolman, Ein merkwürdiger Fall von traumatischer Myopie. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. No. 9. S. 287.
1897. 22. Laws, A case of temporary myopia following a blow on the eye. Ophth. Review. p. 204.
1898. 23. Nadoleszky, Über einen Fall von traumatischer Myopie. Inaug.-Dissert. München.
1899. 24. Mittendorfer, Multiple rupture of the pupillary border of the iris with subsequent development of myopic astigmatism. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. p. 541.
25. Bouchart, Des mécanismes comparés de la myopie traumatique et de l'accommodation. Thèse de Lyon.
26. Darier, De la myopie traumatique par distension ou déchirure de la zonule. Clinique Opht. No. 8.
1900. 27. Guende, Myopie traumatique. Marseille méd. 1. août. Ref. Revue générale d'Opht. 1901. p. 89. La myopie traumatique par distension de la zonule de Zinn. Recueil d'Opht. p. 581.
28. Levinsohn, Über indirekte Zerreißung der Regenbogenhaut. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 79.
1901. 29. Alexander, Kontusionsverletzung. Münchener med. Wochenschrift. S. 729. 819.
30. Bouchart, La contusion oculaire et les troubles qu'elle apporte dans la refraction. Recueil d'Opht. p. 1.
1903. 31. Aurand, Déchirure du sphincter pupillaire avec ruptures multiples de la zonule de Zinn et myopie traumatique par contusion du globe. (Société d. scienc. méd. de Lyon 1902.) Revue générale d'Opht. p. 461.
1904. 32. de Mets, Contribution à l'étude de la névrose traum. Un cas de myopie spasmodique. Ann. de la Soc. de méd. de Gand. LXXXIV. p. 35.
33. Bourgeois, Myopie traumatique, par propulsion du cristallin en avant. Annal. d'Ocul. CXXXII. p. 267.
1905. 34. Frenkel, Étude sur les myopies traumatiques. Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 1.
35. Parisotti, Traumatische Myopie. Rivista Ital. di Oftalm. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 453.
1906. 36. Pooley, Transient myopia due to trauma. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Forthy-second Meeting. p. 120.

Glaukom nach Contusio bulbi.

§ 110. Infolge von Kontusion des Auges kommt primäres und sekundäres Glaukom vor. Von dem Sekundärglaukom, das besonders häufig durch Subluxation oder Luxation der Linse veranlasst wird, sehe ich hier ab. (Vgl. § 102, 103.) Das Primärglaukom nach Kontusion ist kein einheitliches Krankheitsbild. In manchen Fällen tritt die Drucksteigerung neben anderen schweren Kontusionserscheinungen im vorderen und hinteren Bulbusabschnitt als komplizierende, zuweilen vorübergehende Erscheinung auf, in anderen Fällen setzt das Glaukom neben minder schweren Kontusionsfolgen oder nach teilweisem Rückgang der anfänglichen Folgen ein, wieder in anderen Fällen beherrscht die Drucksteigerung von vornherein das Krankheitsbild und die Erkrankung gleicht ganz dem spontanen entzündlichen Glaukom.

Neben diesem Kontusionsglaukom kommt ferner vor, dass bei Leuten, die zu Glaukom disponiert sind, infolge eines ganz leichten Traumas das Glaukom ausgelöst oder bereits vorhandenes Glaukom verschlechtert wird. Das Trauma giebt dabei nur eine oft fragliche mitwirkende Ursache ab, wie z. B. in dem Fall Scheer (1903). Auch kann ein Trauma des Kopfes oder eines anderen Körperteils durch Chokwirkung, Schreck oder andere Gemütsbewegung Glaukom auslösen. Diese Fälle haben wegen der Frage der Unfallentschädigung Bedeutung. (Vgl. Betriebsunfall § 45, S. 220.)

Hierher gehört meines Erachtens auch ein von Mazza (1907) mitgeteilter Fall von doppelseitigem akutem Glaukom, das wenige Stunden nach Sturz auf den Kopf aufgetreten war und trotz Iridektomie üblen Ausgang nahm. Der Fall ist wohl analog aufzufassen wie der S. 221 erwähnte Fall von Thilliez (1906), in dem einige Stunden nach Fraktur des Femur doppelseitiges Glaukom auftrat.

Man hat dem Vorkommen von Drucksteigerung infolge von Kontusion neuerdings mehr Beachtung geschenkt. Villard (1905) hat an der Hand von früher publizierten Fällen und von drei eigenen Beobachtungen das traumatische Glaukom zusammenfassend behandelt. In einigen Fällen, die er aus der Litteratur anführt, handelte es sich um Subluxatio lentis. Er konnte bald darauf 3 weitere Fälle mitteilen. Drucksteigerung nach Kontusion ist nicht so selten, wie vielfach angenommen wurde. Sie findet sich in mehreren früheren Arbeiten schon nebenbei erwähnt. Ich selbst verfüge über eine Reihe von Beobachtungen.

Hierher gehörende Fälle sind mitgeteilt von: Landesberg (1869), Schmidt-Rimpler (1883), Knapp (1883), Ferber (1887), Scheffels (1891), Garnier (1891), Siegrist (1895), Siegfried (1896), Krienes (1895), de Schweinitz (1898), Mellinger (1899), Myers (1901), Erdmann (1901), Rust (1903), Stoewer (1904), Sala (1904), Peters (1904, 1905), Cohn (1904), Augstein (1904), Bourgeois (1904), Villard (1905, 1907), Herrmann (1906), Logetschnikow (1906), Stoewer (1907).

Das traumatische Glaukom nach Kontusion kommt in jedem Lebensalter, auch bei Kindern und jugendlichen Personen vor und ohne dass an den Augen eine Disposition zu Glaukom besteht, wie die Untersuchung des zweiten unverletzten Auges feststellen kann. In einzelnen Fällen liegt aber eine gewisse Disposition zum Glaukom vor teils im höheren Lebensalter, teils im Bau des Auges oder in Gefäßveränderungen. Die Drucksteigerung kann sich schon wenige Stunden nach der Verletzung finden, wie in einem von Sala mitgeteilten Fall. In den meisten Fällen trat sie innerhalb der ersten Tage nach der Prellung auf. Tritt das Glaukom erst nach längeren Monaten oder später auf, so muss man vermuten, dass Subluxation die Ursache ist, wie z. B. in einem Fall von Hirschberg (1883). War die Druckerhöhung anfangs durch Behandlung beseitigt, so kann sie selbst nach etwas längerem Intervall wiederkehren. So bestand im Fall von Myers (1901) 5 Tage nach Kontusion bei seichter Kammer Druck-

steigerung, die sich auf Eserin rasch besserte. Nach weiteren 3 Wochen setzte plötzlich bei tiefer Vorderkammer wieder erhebliche Drucksteigerung (T + 3) ein. In der Regel besteht das Trauma in einer heftigen Prellung des Auges. In einem von Stoewer (1907) mitgeteilten Fall war das Auge einer Frau bei einer ungewöhnlich heftigen Explosion von einem starken Luftstoß getroffen. Am nächsten Tage war das Auge entzündet, am übernächsten Tag bestand typisches akutes Glaukom ohne Zeichen äußerer Verletzung.

Landesberg (1869) berichtet über Glaukom des linken Auges infolge eines Streifschusses, der das Auge selbst nicht getroffen hatte, und Ausbruch von Glaukom am anderen Auge nach $1/2$ Jahr.

Bei der großen Mannigfaltigkeit der sonstigen Kontusionserscheinungen an den verletzten Augen sowie bei den verschiedenen Bedingungen, unter denen die Druckerhöhung zu stande kommt, kann sich der klinische Befund höchst wechselvoll gestalten. In einer Reihe von Fällen bestanden reichliche Blutungen im Auge, mehrfach schloss sich die Drucksteigerung an eine Nachblutung an. In anderen Fällen fehlten Blutungen oder waren bereits größtenteils resorbiert. In anderen Fällen war Kammerwassertrübung und gelatinöse Transsudation in der Vorderkammer nachweisbar, in anderen Fällen fehlte beides. Die Drucksteigerung kann sich einstellen bei enger oder weiter Pupille, bei seichter oder tiefer Kammer, bei intakter oder eingerissener Iris. Die Drucksteigerung kann auftreten in Fällen, in denen anfangs Druckverminderung nachweisbar war. In anderen Fällen sind die Kontusionserscheinungen äußerst gering oder fehlen ganz, und das Glaukom setzt wie ein genuines ein.

Auch der Verlauf und Ausgang können sich ganz verschieden gestalten. In den meisten Fällen ist der Verlauf ein günstiger, da die Ursache der Druckerhöhung nur vorübergehender Natur ist. Vielfach lässt sich die Drucksteigerung durch Behandlung mit Mioticis, heißen Umschlägen u.s.w. oder durch operative Maßnahmen beseitigen und dauernd ohne Schaden für das Sehvermögen heilen. Andere Fälle verlaufen aber ungünstiger, selbst trotz ausgeführter Iridektomie [z. B. Cohn (1904), Herrmann (1906)].

Ganz besonders schwer verlief der von Garnier (1891) mitgeteilte Fall. Bei einem 14jährigen Knaben trat nach Schlag auf das Auge akute Drucksteigerung und nach 10 Tagen bereits ein Skleralstaphylom auf. Es kam zur Enukleation, ebenso in dem Fall Erdmann (1901).

Die Entstehung der Drucksteigerung. Das traumatische Glaukom entsteht nicht einheitlich, sondern verschiedene Momente, die die Aufsaugung der Flüssigkeit verhindern oder den Zufluss vermehren, kommen in Frage und sind zur Erklärung herangezogen.

In manchen Fällen ist die Drucksteigerung die Folge von starken Blutungen im Auge, zumal von Nachblutungen, wie ich selbst in zwei Fällen

beobachtet habe. Stoewer (1904) wies besonders auf die Bedeutung der Blutungen für Sekretion und Ableitung der Augenflüssigkeit hin.

Bei dichten Blutungen ist die Entscheidung, ob nicht eine Subluxation der Linse die Ursache für die Drucksteigerung ist, besonders schwierig.

Peters (1904, 1905) und sein Schüler Sala (1904) vertraten die Auffassung, dass der veränderte Eiweißgehalt und die colloidale oder gelatinöse Beschaffenheit des Kammerwassers infolge der Gefäßlähmung im Ciliarkörper durch schlechte Filtration und Sekretstauung die Ursache der Drucksteigerung seien. Für eine Reihe von Fällen trifft diese Annahme sicher zu. Schon Schmidt-Rimpler (1883, S. 144) erwähnte das Vorkommen von gelatinösem Fibrinexsudat in Linsenform mit Drucksteigerung nach Contusio bulbi. Krienes (1895) sah die Ursache in einer Schwellung des Ciliarkörpers durch Cyklitis mit Stauung, in Verschluss des Kammerwinkels und Hypersekretion. Einem starken Ödem der Chorioidea und Suprachorioidea mit Hypersekretion und Behinderung der Abflusswege schrieb Garnier (1891) in seinem Fall das Glaukom zu. Auch Siegfried (1896), der über Drucksteigerung neben schweren Kontusionsfolgen in der Tiefe berichtete, führte als Ursache die Vermutung von Haab an, dass die Versperrung der hinteren Abflusswege das Glaukom veranlasst habe.

Stoewer (1907) dachte in dem Fall von Glaukom durch starken Luftdruck an ein durch Vasomotorenlähmung bedingtes Ödem des Corpus ciliare, das zur Verlegung des Kammerwinkels führte.

In manchen Fällen spielt offenbar ein Nachvornrücken der Linse durch Zonulaerschlaffung, aber ohne Subluxation, eine Rolle. So fand Knapp (1883) nach Stockschlag die vordere Kammer aufgehoben, dabei Myopie von $^1/_7$ und normale Sehschärfe. Als am 16. Tag nach der Verletzung die Kammer an Tiefe zunahm, trat akutes Glaukom ein, das aber auf Eserin zur Heilung kam. Ähnlich sind die Fälle von Bourgeois (1904) und Erdmann (1901).

Auch kann das Atropinisieren von frisch kontundierten Augen die Druckerhöhung befördern, wie ich selbst beobachtet habe.

Pathologisch-anatomisch fand Garnier (1891) neben Riss in der Zonula ohne Linsenluxation und neben einem Riss im Ciliarmuskel starke Hyperämie der ganzen Uvea, Schwellung des Ciliarkörpers und ein starkes Ödem der Chorioidea und Suprachorioidea.

Erdmann (1901) fand in einem Auge, das wegen Drucksteigerung 1 Monat nach der Kontusion enukleiert war, Retroflexion der Iris, Vordrängung der Linse, Verdünnung der Iris, Blutung auf dem Ciliarkörper, Exsudat hinter der Linse, Verklebung des Kammerwinkels u. s. w.

Differentialdiagnostisch ist in manchen Fällen vor allem die Entscheidung wichtig, ob nicht eine geringe Subluxation der Linse die Ursache für das Glaukom ist. Irisschlottern und ungleich tiefe Kammer sprechen

für Subluxation. Zumal bei stärkerer Medientrübung kann die Feststellung einer geringen Subluxation schwierig sein.

Therapie. Je nach dem Befund, unter dem die Drucksteigerung auftritt, muss die Behandlung eine verschiedene sein. In den Fällen, in denen Blutung oder gelatinöses Transsudat in der Vorderkammer vorliegt, kann man versuchen, mit Eserin, Pilocarpin oder mit warmen Umschlägen vorzugehen. In diesen Fällen kann ferner die einfache Punktion der Vorderkammer günstig wirken und genügen (Peters, Sala 1904). Da die Ursache vielfach nur vorübergehender Natur ist, so reicht diese weniger eingreifende Behandlung aus. Bei starker Hyperämie der Iris und der offenbaren Reizung zur Blutung schließt zudem die Iridektomie die Gefahr der Nachblutung in sich.

In den Fällen, in denen Blutung und gelatinöses Transsudat fehlen und in denen Eserin nicht prompte Besserung erzielt, ebenso in den Fällen, in denen von vornherein das Glaukom ganz dem genuinen Glaukom gleicht, erscheint die Iridektomie das Beste. Ebenso ist die Iridektomie in den Fällen indiziert, in denen die Untersuchung des zweiten Auges ergiebt, dass Disposition zum Glaukom besteht.

Mit Rücksicht auf die Neigung zu Glaukom ist bei frischen Kontusionsverletzungen, zumal bei Kammerwassertrübung, Atropinanwendung nicht ungefährlich.

Litteratur zu § 110.

1869. 1. Landesberg, Ausbruch von Glaukom infolge eines Streifschusses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XV, 1. S. 204.

1879. 2. Priestley Smith, Glaucoma, its causes etc. London.

1883. 3. Hirschberg, Glaukom nach Kontusion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 309.

4. Knapp, Traumatische Aufhebung der vorderen Kammer, Myopie; Wiederherstellung der vorderen Kammer, akutes Glaukom; Heilung durch Eserin. Arch. f. Augenheilk. XII, 1. S. 85.

5. Pigeon, Glaucoma in a boy from the blow of a cork. Ophth. Soc. of Great-Britain. 11. Oct. Lancet. II. p. 689.

6. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 144.

1887. 7. Ferber, Das Trauma als direkte Entstehungsursache des Glaukoms. Inaug.-Dissert. Berlin.

1891. 8. v. Garnier, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wratsch. No. 27. S. 636. (Ref. Nagel-Michel's Jahresber. S. 341.)

9. Scheffels, Über traumatische Dialyse u. s. w. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 308. (311.)

1895. 10. Krienes, Beiträge zu den Verletzungen des Auges. Festschrift zur 100jähr. Stiftungsfeier d. med.-chirurg. Friedrich Wilhelm Instituts. S. 371. Berlin, Hirschwald.

11. Siegrist, Ophthalmoskopische Studien. II. Traumatische Ruptur der Ciliararterien. Mitt. aus Kliniken d. Schweiz. III. Heft 9.

1896. 12. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilk. III. S. 45.

1896. 13. Burchardt, Einfaches Glaukom, kompliziert mit Verletzung. (Berliner ophth. Ges. Sitz. v. 16. Mai 1895.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 314.
1898. 14. de Schweinitz, Glaucoma following traumatism, unassociated with dislocation of the lens. (Americ. Med. Assoc. Sect. of Ophth. Philadelphia 1897.) Ophth. Rev. p. 56.
1899. 15. Mellinger, Glaucoma traumaticum. Augenheilanstalt Basel. XXXV.
16. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 17. E. v. Hippel, Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation u. s. w. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LI. S. 132.
1901. 18. Myers, Ein Fall von Kontusion des Augapfels mit konsekutivem akutem Glaukom. Heilung ohne Operation. Arch. of Ophth. XXIX, 1. Übers. im Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 320.
19. Erdmann, Über die wahre und scheinbare Luxation der Linse in die vordere Kammer. Inaug.-Dissert. Freiburg i. Br.
1903. 20. Rust, Ein Fall von akutem traumatischem Glaukom. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 290.
21. Scheer, Glaukom infolge eines Unfalls. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXVII. S. 193.
1904. 22. Peters, Über Glaukom nach Kontusionen des Auges. (76. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Breslau. Disk. Cohn, Augstein.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 489. Vers.-Ber. II. S. 321. 1905.
23. Stoewer, Ein Fall von Glaukom mit totaler Irisatrophie durch Hämophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 143.
24. Bourgeois, Myopie traumatique, par propulsion du cristallin en avant. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 267.
25. Sala, Einige seltenere Glaukomformen. Zwei Fälle von traumatischem Glaukom nach Kontusion des Augapfels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 316.
26. Peters, Über Glaukom nach Kontusionen des Auges und seine Therapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 2. S. 545.
1905. 27. Villard, Glaucome aigu consécutif aux contusions du globe oculaire (glaucome traumatique). Ann. d'Ocul. CXXXIV. p. 241.
28. Brand, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 275.
29. Rohmer, Encyclopédie française d'Opht.
1906. 30. Logetschnikow, Zur Kasuistik der seltenen Formen des Glaukoms. Zwei Fälle von Glauk. traumaticum. Mosk. augenärztl. Ges. 28. XI. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. S. 234.
31. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. S. 37. Inaug.-Dissert. Leipzig.
32. Thilliez, Akutes, an beiden Augen nach einem schweren Trauma des Schenkels aufgetretenes Glaukom. Journ. des scienc. méd. de Lille 1905. No. 50. Cit. im Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 318.
1907. 33. Villard, Trois nouveaux cas de glaucome traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 458.
34. Stoewer, Über die bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion erfolgten Augenverletzungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Mechanik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) S. 347.
35. Mazza, Ein Fall von doppelseitigem akutem Glaukom fast unmittelbar nach einem Trauma des Kopfes. XIX. Vers. d. ophth. italien. Ges. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. XLVI. (N. F. V.) S. 196.
1908. 36. Lisle, Le glaucome traumatique. La clin. opht. p. 131.

Die Veränderungen der Aderhaut durch Contusio bulbi.

Die verschiedenen Arten der Aderhautveränderungen nach Kontusion.

§ 111. Die Veränderungen der Aderhaut durch Kontusion des Auges bestehen in Hyperämie, in Transsudation von Flüssigkeit, in Gefäßruptur und Blutungen, in flächenhafter Läsion des Aderhautgewebes mit nachfolgender chorioretinitischer Entfärbung und Pigmentierung, in Ablösung der Aderhaut und in isolierten Aderhautrupturen, bei denen man direkte und indirekte Rupturen unterscheiden muss. Der Flüssigkeitsaustritt aus den Aderhautgefäßen spielt eine große Rolle bei Entstehung des Netzhautödems, der Berlin'schen Trübung; wir kommen dort darauf zurück.

Die Veränderungen in der Aderhaut sind häufig kompliziert mit Veränderungen der Netzhaut. Beide Membranen können gleichzeitig geschädigt sein. Überaus häufig sind aber die Netzhautveränderungen sekundär und die Folge von Aderhautveränderungen. In manchen Fällen ist nicht sicher zu entscheiden, inwieweit die Aderhautveränderungen das primäre und wesentliche sind.

Aderhautgefäßruptur und Blutungen.
Flächenhafte Läsion der Aderhaut mit nachfolgender chorioretinitischer Entfärbung und Pigmentierung.

§ 112. Befund und Verlauf. Durch Kontusion können in der Aderhaut kleinere oder größere, einzelne oder zahlreiche Gefäße bersten und zu Blutungen Anlass geben. Die Gefäßzerreißung kann für sich allein oder mit Zerreißung des Aderhautgewebes vorkommen. Der Blutaustritt erfolgt entweder in das Gewebe der Aderhaut oder zwischen Aderhaut und Lederhaut in das lockere Gewebe der Suprachorioidea, so dass die Aderhaut durch einen flachen scheibenförmigen Bluterguss mehr oder weniger abgehoben erscheint, oder schließlich auf die innere Oberfläche der Aderhaut. Dadurch entsteht entweder eine cirkumskripte oder ausgedehnte Netzhautabhebung oder die Netzhaut wird durchbrochen, das Blut ergießt sich in den Glaskörper und kann je nach der Menge kleine oder größere Abschnitte, schließlich auch den ganzen Glaskörper durchsetzen und trüben. Bei ausgedehnten Glaskörperblutungen ist das Sehvermögen stets hochgradig gestört und der Einblick mit dem Augenspiegel unmöglich. Hat sich der Glaskörper aufgehellt oder fehlen nennenswerte Glaskörperblutungen, so können sich die Aderhautblutungen als rundliche oder flächenhafte rote Flecke abheben.

Bei cirkumskripten Blutungen zwischen Aderhaut und Netzhaut erkennt man eine dunkelrote rundliche Prominenz, über der die Retina leicht getrübt erscheint und über die die Netzhautgefäße zu verfolgen sind. Die

ödematöse Trübung der Retina kann sich bald verlieren, der dunkle Buckel noch einige Zeit bestehen bleiben. War die Netzhaut zerrissen, so sieht man die getrübten, abgehobenen, eventuell umgeklappten Rissränder und Unterbrechung der Netzhautgefäße. Kleine Blutungen ins Gewebe und Blutungen zwischen Aderhaut und Sklera sind mit dem Spiegel nicht wahrnehmbar, manchmal wird aber, worauf Berlin (1873) hinwies, der davorliegende Netzhautabschnitt auf einige Zeit getrübt. In einzelnen Fällen kommen neben Aderhautblutungen auch Netzhautblutungen vor.

Berlin (1873) fand bei seinen Kontusionsversuchen an Kaninchen ausnahmslos ausgedehnte Blutungen zwischen Chorioidea und Sklera, und zwar sowohl an der direkt getroffenen Stelle des Bulbus als auch indirekt weit ab vom Angriffspunkt. War die Cornea getroffen, so fanden sich auch Blutungen im Ciliarkörper und zwischen vorderem Aderhautabschnitt und Sklera neben den subchorioidealen Blutungen. Den schalenförmigen Blutungen am hinteren Pol entsprach stets ein Ödem der Retina.

Die Sehstörung bei Aderhautblutungen hängt, abgesehen von der eventuellen Trübung des Glaskörpers, vom Sitz und der Ausdehnung der Blutung ab. Sowie die Maculagegend betroffen ist, ist die Sehstörung am bedeutendsten. Periphere cirkumskripte Blutungen schädigen das Sehvermögen wenig.

So fand ich nach einer heftigen Kontusion bei klarem Glaskörper eine hügelförmige Blutung zwischen Aderhaut und Netzhaut von $1\frac{1}{2}$ P. oberhalb der Papille bei fast normaler Sehschärfe. Die Blutung verschwand bis auf einen ganz kleinen gelblichen Entfärbungsherd. Hierher gehören auch Fälle von Lubinsky (1895), Hirsch (1905), Lohmann (1905) u. A. Kleine Blutungen können spurlos verschwinden. War bei einer stärkeren Blutung die Netzhaut mit eingerissen, so kann die Netzhautruptur mit Hinterlassung einer weißlichen oder gelblichen, zuweilen stark pigmentierten Narbe verheilen.

Bei ausgedehnten oder zahlreichen Plaques treten dagegen später immer ausgedehnte Aderhaut-Netzhautveränderungen mit Entfärbung und Pigmentierung auf, die entweder als zahlreiche kleine Fleckchen oder als konfluierende Veränderungen zu Tage treten und bei denen oft erst nach Wochen oder selbst einigen Monaten die Entfärbung und Pigmentierung zum Stillstand kommt. In derartigen Fällen ist auch bei sonst klaren Medien und Fehlen nachweisbarer Gewebszerreißung das Sehvermögen in der Regel dauernd stärker herabgesetzt und selbst das Gesichtsfeld eingeengt. Dieselben flächenhaften Veränderungen können sich neben einer gleichzeitigen isolierten Aderhautruptur entwickeln. Sie entstehen offenbar durch Zerreißung und Thrombosierung der Gefäße in der Aderhaut, durch Blutungen in die Substanz, durch subchorioideale Blutungen und vielleicht auch durch starkes Ödem der Aderhaut infolge von Gefäßveränderungen. Wahrscheinlich kommt es durch die Dehnung der Aderhaut auch zur Distorsion des Aderhautgewebes,

zu zahlreichen feinsten Gewebszerreißungen sowie zu einer primären und sekundären Schädigung der auf der Aderhaut liegenden Netzhautpigmentepithelzellen und der übrigen Retina. Diese verschiedenartigen Gewebsläsionen sowie die mannigfachsten Cirkulationsstörungen führen zu bindegewebiger Verdichtung des Aderhautgewebes, zu Verklebung zwischen Aderhaut und Netzhaut, zu Schwund der äußeren Netzhautschichten und proliferierender Chorioiditis mit Verdickung des Stützgewebes und Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, ganz analog meinen Befunden am Kaninchen nach künstlicher Unterbrechung der Aderhautcirkulation nach Durchschneidung von Ciliararterien (1890).

In seltenen Fällen kann auch schon wenige Tage nach der Verletzung akute Pigmentierung im Augenhintergrund auftreten, die auch transitorischen Charakter haben kann [Kröner (1906), Siegfried (1898), Oeller's Atlas 3. L. C. T. VIII, Lawford (1902)].

Siegrist (1895) hat 4 Fälle mitgeteilt, in denen nach Kontusion gelbliche Verfärbung des Augenhintergrundes in einem oder in mehreren unregelmäßig landkartenförmig, aber scharf begrenzten Bezirken auftraten, in deren Bereich kurz darauf diffus zerstreutes Pigment in die Retina einwanderte. Er hat mehrere Abbildungen seiner Mitteilung beigefügt. Diese Veränderung kam allein oder zusammen mit Aderhautriss oder Schwellung und Injektion der Papille vor. Die größeren Herde gingen von der Papille aus, daneben kamen auch kleine inselförmige Herde vor; die Maculagegend war besonders oft mit affiziert. War die Macula mit betroffen, so war die Sehstörung eine beträchtliche (centrales und paracentrales Skotom), bei peripherem Sitz geringer. Die Veränderungen entwickelten sich innerhalb der ersten Wochen nach der Verletzung und änderten sich später nicht merklich, nur wurden die Herde schärfer begrenzt und die Pigmentierung nahm zu.

Die Sehstörung und das Skotom besserten sich wenig, in einem Fall nahm die Sehschärfe noch ab.

Siegrist nahm auf Grund meiner Versuche über die Folgen der Cirkulationsstörung in den Aderhautgefäßen an, dass es sich um eine Affektion der Chorioidea handelt, die sekundär zu einer nutritiven Störung der Retina und teilweiser Degeneration derselben führt. Er wies darauf hin, dass die Zerreißung kleiner hinterer Ciliararterien die Veränderung am besten erklären könne, dass aber ebenso subchorioideale oder chorioideale Blutung, ebenso Transsudation aus den veränderten Gefäßen in und auf die Aderhaut zu den nutritiven Störungen in der Retina führen könne.

Auf die flächenhafte Pigmentierung des Augenhintergrundes nach Kontusion mit gleichzeitiger Aderhautruptur hatte bereits Becker (1878), ebenso Hutchinson (1887, 1889, 1890) hingewiesen. Auch ich habe diese Veränderungen nach Kontusion mehrfach beobachtet und in zwei Dissertationen beschreiben lassen (Isbruch 1897, Gau 1902, der 6 derartige Fälle mitteilte). In einem Fall von Contusio bulbi habe ich auch anatomisch die flächenhafte Netzhautdegeneration nachweisen können (1902).

Lawford (1902) fand bereits 10 Tage nach einem Schuss aus einer Luftpistole gegen das Auge umschriebene feinflockige Pigmentierung der inneren Retinaschichten, zum Teil entlang den Gefäßen.

Hirsch (1905) konnte die akute Netzhautdegeneration mit Pigmenteinwanderung anatomisch nachweisen in einem Fall von schwerer Kontusion ohne Kapselberstung durch Kuhhornstoß. Das Auge kam wegen Drucksteigerung 4 Wochen nach der Verletzung zur Enukleation. Die Drucksteigerung war die Folge von Dislokation der Linse. Es fand sich neben präretinaler Blutung aus den Papillengefäßen an der temporalen Netzhauthälfte eine höchstgradige Atrophie der Netzhaut mit Schwund der nervösen und starker Wucherung der bindegewebigen Elemente und mit Pigmenteinwanderung in die Netzhaut, so dass der Befund dem der Retinitis pigmentosa entsprach. Das Pigment lag in engem Anschluss an die Verzweigungen der Netzhautgefäße. An der Aderhaut fanden sich im Bereich der Netzhautdegeneration Defekte in der Lamina vitrea, Atrophie des Gewebes, Reste von Blutungen aus Aderhautgefäßen, Fehlen der Choriocapillaris und Veränderung an den kleinsten Gefäßen. Der Befund entsprach ganz den von mir nach halbseitiger Durchschneidung der Ciliararterien an Kaninchenaugen erhaltenen. Hirsch kommt zu dem Schlusse, dass die plötzliche Cirkulationsunterbrechung der Aderhautgefäße durch Zerreißung von hinteren Ciliararterien die Ursache der primären Pigmentdegeneration der Netzhaut war. Er teilte sodann noch zwei weitere Fälle mit, in denen der ophthalmoskopische Befund der Pigmentdegeneration der Retina Abreißung von hinteren Ciliararterien vermuten ließ. In einigen anderen Fällen von fleckförmiger Veränderung des Pigmentepithels nahm er als Ursache der Entfärbung eine primäre, direkt traumatische Zerreißung (Schädigung) der Pigmentepithelschicht an, die in einem Falle offenbar mit Abreißung kleiner Aderhautgefäße kombiniert war.

Diagnose. Die Aderhautblutungen sind in vielen Fällen nur mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, und vielfach entgehen sie besonders bei Sitz im Parenchym oder in der Suprachorioidea der Wahrnehmung vollständig. Bei heftigen Kontusionen kommen sie, wie auch die Experimente von Berlin u. A. beweisen, häufig vor. Dichte Blutungen im Glaskörper wird man in erster Linie auf Zerreißung von Gefäßen des Ciliarkörpers und der Aderhaut beziehen können, da eine isolierte Ruptur eines größeren Netzhautgefäßes mit nachfolgender dichter hämorrhagischer Glaskörperinfiltration nur ausnahmsweise vorkommt.

Ist der Glaskörper klar, so kann man Blutungen auf oder in der Aderhaut mit dem Spiegel erkennen, und dabei ist die Unterscheidung zwischen Aderhaut- und Netzhautblutungen durch die Form und Lage der Blutungen sowie das Verhalten der Netzhautgefäße meist ohne Schwierigkeit möglich.

Prognose. Bei kleinen und besonders peripheren Blutungen kann das Sehvermögen wieder vollständig normal werden, während bei Blutungen in der Macula dauernd beträchtliche Sehstörung mit Skotom zurückbleibt, besonders wenn die Netzhaut mit eingerissen war.

Treten bald nach der Verletzung als Zeichen ausgedehnter Gefäßläsion chorioretinitische Entfärbung und Pigmentierung auf, so ist besonders bei Mitbeteiligung der Maculagegend dauernd das Sehvermögen merklich herabgesetzt.

Bei der Behandlung ist anfangs vor allem Ruhe und Verband angezeigt, später kommen subconjunctivale Kochsalzinjektionen in Frage.

Die Ablösung der Aderhaut.

§ 113. Die Ablösung der Aderhaut durch Kontusion ohne Berstung der Bulbushüllen ist nur in vereinzelten Fällen beobachtet worden, während die Aderhautablösung nach Skleralruptur sowie nach perforierenden Verletzungen, vor allem auch nach Operationen (Fuchs 1900, 1902) sowie durch Entzündungen nach Verletzungen häufig ist. Die durch Kontusion veranlasste Ablösung der Aderhaut ist entweder eine hämorrhagische und auf die Zerreißung eines größeren Gefäßes der Uvea zurückzuführen, oder durch subchorioideales Ödem veranlasst. Bei der Spiegeluntersuchung stellt sich die Aderhautablösung als eine in den Glaskörper vorragende Prominenz mit allmählich abfallendem Rand dar, die eine rötlich-braune oder grau-gelbe Färbung besitzt und deren Oberfläche Aderhautzeichnung oder auch deutliche Aderhautgefäße erkennen lässt.

Der Tumor erscheint prall gespannt und nicht beweglich. Die Netzhautgefäße verlaufen gestreckt darüber hinweg. Zugleich kann er Retina-Trübung oder auch einzelne Hämorrhagien aufweisen. Das Sehvermögen ist auch beim Fehlen sonstiger Komplikationen stark herabgesetzt, das Gesichtsfeld kann der Stelle entsprechend einen Ausfall zeigen.

Die grau-braun-rötliche Farbe, das Hervortreten von Aderhautgefäßen auf der Prominenz sowie die Unbeweglichkeit, der gestreckte Verlauf der Netzhautgefäße, der nicht steile Abfall an der Seite gestatten die Aderhautabhebung von der Netzhautablösung und von dem einfachen subretinalen Bluterguss zu unterscheiden.

Durch Resorption der Blutung legt sich die abgelöste Aderhaut wieder an, die Prominenz verschwindet und das Sehvermögen bessert sich. In einem von Hjort (1881) mitgeteilten Fall hat aber die Ablösung jahrelang unverändert bestanden.

Die genaue Beschreibung und Abbildung der Aderhautabhebung durch stumpfe Gewalt ohne Bulbusberstung verdanken wir v. Michel (1878). Bei einem 29 Jahre alten Mühlenbauer, der durch ein schweres Fass eine Quetschung des Kopfes mit Impression des Tuber frontale erlitten und sofort rechtsseitig erblindet war, fand v. Michel etwa 3 Wochen nach der Verletzung rechts totale weiße Sehnervenatrophie, mehrere Blutungen in der Netzhaut, besonders auch in der Maculagegend, und eine eigentümliche grau-gelb-rötliche Färbung der ganzen Maculagegend bis zur Papille hin. Die eine rundliche Form darbietende Stelle zeigte eine geringe Prominenz, wenig scharfe Konturen, vollkommene Unbeweglichkeit und deutliche hellrötliche Aderhautgefäße mit der charakteristischen Verzweigung. Der Augendruck war etwas vermindert, Finger wurden in 2′ nach außen oben gezählt. Der Befund sprach für Ablösung der Aderhaut durch eine Blutung. Weiterhin stieg das Sehvermögen auf Fingerzählen in 5—6′, die Papille wurde total weiß, die Prominenz nahm ab und die Aderhautgefäße waren kaum mehr sichtbar, was für ein Wiederanlegen der Aderhaut sprach.

Aus der v. Michel'schen Klinik hat Walter (1883) eine zweite Beobachtung bei einem 58jährigen Manne, der einen Hieb mit dem Stiel einer Haue über den Kopf und das rechte Auge erhalten und danach starke Verdunklung des Auges bemerkt hatte, mitgeteilt. Mit dem Spiegel fand sich eine graugelbliche unbewegliche langgestreckte Prominenz des Augenhintergrundes nach unten innen, über die die Retinalgefäße gestreckt hinwegliefen, und durch die grau reflektierende Netzhaut wurden Verzweigungen von Aderhautgefäßen und zerstreute Pigmentklümpchen erkannt. Finger wurden in $1/_2$—1 m gezählt, die Projektion nach innen fehlte. Die Pupille war normal, der Augendruck mäßig herabgesetzt.

Ein weiterer Fall ist von Mules (1893) nach Stoß mit dem Finger bei einem 19jährigen Patienten beobachtet. Auch hier waren die Aderhautgefäße anfangs sichtbar.

Hjort (1881) beschrieb einen Fall von traumatischer Aderhautablösung, wahrscheinlich durch narbige Schrumpfung nach Chorioidealruptur entstanden. Bei einem 33jährigen Seemann mit hochgradiger Myopie zeigte sich nach Kontusion durch ein Holzstück jahrelang folgender stationärer Befund: Spannung des Auges herabgesetzt, diffuse punktierte Glaskörpertrübung, graugefärbte Prominenz innen, das Chorioidealstroma unmittelbar hinter der Netzhaut sichtbar, ebenfalls nach vorn verschoben, unten im Augenhintergrund ein weißer Streif mit Pigmentanhäufung (die Narbe der Ruptur). S mit 10 D = $^6/_{36}$.

Sous (1892) konstatierte nach Verletzung durch ein anprallendes Holzstück eine Ablösung der Aderhaut oberhalb der Papille. Die Stelle zeigte eine graurötliche Färbung, war unbeweglich und ihr entsprach ein Skotom, das mehr und mehr zurückging, während der Umfang der abgelösten Partie sich nur allmählich verringerte.

Anatomisch konnte Story (1881) an einem 12 Tage nach Kontusion enukleierten Auge Dislokation der Linse und Abhebung der Aderhaut auf einer Seite nachweisen. Es ist nicht erwähnt, ob eine hämorrhagische Ablösung vorlag. Ich verweise auch auf die § 106 erwähnten Befunde von Garnier (1891) und Teich (1905).

Die Aderhautruptur.

§ 114. Allgemeines. Bei den Aderhautrupturen nach Kontusion muss man unterscheiden zwischen den direkten Rupturen, die am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entstehen, und den indirekten, die an einer vom Angriffspunkt entfernten Stelle meist im hinteren Bulbusabschnitt gelegen sind. Die 2. Gruppe ist die häufigere und bietet ein besonderes Interesse. In einzelnen Fällen sind beide Rupturarten in einem und demselben Auge gefunden. Knapp (1869), Aub (1871).

A. v. Graefe hat 1854 zuerst 2 Fälle von Aderhautruptur beschrieben und darauf hingewiesen, dass die Aderhaut durch Kontusion ohne äußere Verletzung isoliert zerreißen kann. In den nächsten Jahren blieben die Beobachtungen mehr vereinzelt.

Mauthner (1868) konnte auf Grund von 13 Beobachtungen aus der Litteratur und 4 eigenen Beobachtungen den ophthalmoskopischen Befund ausführlicher beschreiben. Knapp (1869) hat diese 17 Fälle tabellarisch zusammengestellt und 7 weitere Beobachtungen mitgeteilt. Zusammenstellungen der älteren Fälle finden sich außerdem bei Caillet (1869) und v. Wecker (1870). Seit dieser

Zeit hat sich die Zahl der Beobachtungen außerordentlich vermehrt. Schon der Krieg 1870/71 bewies, dass Aderhautrisse bei Schussverletzungen häufig vorkommen. Die Kasuistik hat sich so vermehrt, dass eine genaue Litteraturzusammenstellung kaum möglich wäre. In neuerer Zeit wird die Unterscheidung zwischen direkter und indirekter Ruptur strenger durchgeführt. Mitteilungen über größere Serien von Beobachtungen enthält der deutsche Sanitätsbericht über den deutsch-französischen Krieg 1870/71 (1888) mit 20 Fällen, eine Arbeit von Pohlenz (1891), der über 41 in der Hallischen Klinik innerhalb von 10 Jahren beobachtete Aderhautrupturen berichtete, sowie eine Arbeit von Eisenhuth (1899) mit 39 Fällen aus der Gießener Klinik, unter denen 8 direkte Rupturen sich finden.

Zahlreiche Fälle finden sich in den Arbeiten von d'Oench (1905), Ohm (1905).

Herrmann (1906) berichtete aus der Leipziger Klinik über 4 Fälle von Aderhauptruptur nach Schläfenschuss und 13 Fälle von indirekter Ruptur nach Kontusion im vorderen Augenabschnitt.

Im Gegensatz zur klinischen Kasuistik sind die pathologisch-anatomischen Befunde auch jetzt noch spärlich.

v. Ammon (1855) konnte ein Jahr nach v. Graefe's Mitteilung den Befund einer Aderhautruptur nach Schussverletzung in den Mund erheben und beschreiben.

Erst in neuester Zeit folgten einige weitere anatomische Untersuchungen, auf die ich später zurückkomme.

Wegen der Mechanik der Aderhautruptur verweise ich auf § 78, S. 382. Die Glashaut reißt vielleicht zuerst ein, da Glashäute wie Descemet und Zonula am wenigsten dehnbar sind (**Hirsch** 1905).

Die Häufigkeit der Aderhautruptur wurde bei mehreren Berechnungen annähernd in demselben Verhältnis von 1 : 1000 Patienten gefunden. Knapp (1869) beobachtete 12 Rupturen auf 18000 Patienten, Hülse (1878) zählte unter 28000 Patienten der Kieler Klinik 22 Rupturen, Hughes (1887) fand in der Würzburger Klinik das Verhältnis 1 : 1000, ebenso Pohlenz (1891) in der Klinik in Halle.

Eisenhuth (1899) fand 39 Rupturen bei 70000 Patienten und d'Oench (1905) 69 Fälle auf 150000 Patienten in einem Zeitraum von 33 Jahren.

Ohm (1905) fand auf 25000 Patienten der Gießener Augenklinik 31 Aderhautrisse, und wenn nur die klinischen Patienten gerechnet wurden, kamen auf 6000 Patienten 24 Fälle.

Die 17 Aderhautrupturen in der Leipziger Klinik verteilten sich auf 90517 Patienten, d. s. = 0,018% (Herrmann 1906).

Die indirekte Aderhautruptur.

§ 115. Vorkommen. Die indirekten Rupturen entstehen besonders häufig durch größere stumpfe Fremdkörper, die das Auge von vorne her mit stärkerer Kraft durch Schlag, Wurf und Schuss treffen. **Hirschberg** (1906) teilte 3 Fälle von Aderhautruptur durch Tennisball mit. Doch vermögen auch kleinere heftig auftreffende Fremdkörper, wie z. B. Schrotkörner, Rupturen zu veranlassen (**Polano** 1897). Sie werden ferner beob-

achtet bei Frakturen des Orbitalrandes, wobei nicht sicher zu entscheiden ist, ob der zertrümmerte Knochen oder der Fremdkörper das Auge gequetscht hat. Auch bei Schussverletzungen der Knochen des Gesichts und Schädels ohne Eröffnung der Orbita sind Rupturen der Aderhaut von der gewöhnlichen Form beobachtet (z. B. Cohn [1872], der eine schöne, farbige Abbildung der Rupturen beigefügt hat), ebenso durch Geschosse, die die Orbita hinter dem Auge durchquerten, ohne das Auge zu berühren. Ebenso können sie entstehen bei heftiger Erschütterung in der Umgebung des Auges (Jeffries 1873, Hülse 1878).

In seltenen Fällen wurden sie nach allgemeiner Körpererschütterung (Mannhardt 1875) und nach Fall oder Sturz des Körpers beobachtet, wobei allerdings nicht immer sicher festzustellen war, ob nicht das Auge oder seine Umgebung doch dabei direkt einen Stoß erlitten hat. Pohlenz (1891) berichtete über eine kleine Macularuptur nach Sturz auf das Trottoir, Reich (1878) über Aderhautruptur und Amotio retinae bei einem vom Blitz Getroffenen. Schmidt-Rimpler (1875) beobachtete bei einem 19jähr. Mann 2 feine weißliche Aderhautstreifen neben dem Bild der Retinitis pigmentosa, die er mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung bei der Geburt durch die Zange beziehen konnte.

In seltenen Fällen wurde Chorioidealruptur bei gleichzeitiger Perforation des Bulbus an der Angriffsstelle beobachtet, so von Mallinckrodt (1872) und von Schmidt (1899) nach Stichverletzung mit einem Pfriemen, von Ohm (1905) nach Steinwurf.

Befund. (Aussehen, Lage, Form und Zahl der Risse.) Der Befund gestaltet sich verschieden je nach der Zeit, die seit der Verletzung verstrichen ist. Unmittelbar nach der Verletzung ist die genaue Feststellung meist durch Medientrübungen, vor allem durch Blutungen in die Kammer und in den Glaskörper, sowie durch starke Reizung des Auges erschwert oder unmöglich gemacht. Ist nach Aufhellung der Medien die Untersuchung mit dem Augenspiegel möglich, so erscheint ein frischer Riss meist sofort als gelblicher Streif, der gewöhnlich bogenförmig in geringerer oder größerer Entfernung von der Papille konzentrisch zu ihr verläuft. In vielen Fällen fehlt eine Blutung an der Rissstelle vollständig, was durch starke Retraktion der Gefäße erklärt werden kann. Die Netzhautgefäße gehen in der Regel unverändert über die Stelle hinweg, ein Beweis, dass eine vollständige Ruptur der Retina nicht mit erfolgt ist. Bei frischen Rissen kann die Retina anfangs an der Stelle eine Trübung, auch kleine Hämorrhagien aufweisen. In anderen Fällen markiert sich der Riss zuerst durch eine streifenförmige rötliche Blutung, nach deren Verschwinden erst die gelbe oder gelblich-weiße Farbe hervortritt.

In einem von Kröner (1906) mitgeteilten Fall fanden sich anfangs dunkle Pigmentflecke neben einem hellen Fleck. Der Pigmentfleck hellte sich

auf und nun trat eine typische Aderhautruptur hervor, während der helle Fleck ebenfalls verschwand. Transsudation und ausgetretenes Pigment hatten die Narbe verdeckt.

An älteren Rissen findet sich oft am Rand eine Pigmentierung, die den Streif eine Strecke weit umsäumt und die auch stellenweise den Grund des Risses ausfüllt.

In der Regel treten die Risse dann dauernd als gelbe oder gelb-weißliche Streifen hervor, die sich scharf vom roten Augenhintergrund abheben, wenn auch der Rand einzelner Risse mehr oder weniger weit von einem Pigmentstreif umsäumt ist.

In älteren etwas breiteren Rissen können hier und da auch Ciliargefäße als rote Streifen hervortreten.

Abbildungen von Aderhautrissen finden sich in den ophthalmoskopischen Atlanten von Liebreich, Haab, Oeller u. A.

Der ophthalmoskopische Befund gestattet gewisse Schlüsse über die Tiefe der Aderhautrupturen. Schon v. Wecker (1876) hatte betont, dass der Riss meist nur eine gelb-weißliche, nie eine bläulich-weißliche Farbe wie bei frei zu Tage liegender Sklera annimmt. Er hielt deshalb für wahrscheinlich, dass die Aderhaut nicht in ihrer ganzen Dicke einreißt, sondern dass die dehnbare Lamina fusca erhalten bleibt.

Hirsch (1905) nahm, gestützt auf die Befunde Salzmann's, über die Dehiscenzen der Glashaut durch Dehnung in myopischen Augen an, dass bei den typischen Aderhautrupturen nur ein Einriss des Pigmentepithels und der Glashaut erfolge. Dadurch erklärte er auch das Fehlen der Blutungen. Die bogenförmigen Streifen bleiben nach ihm hell, weil die Risse im Pigmentepithel durch die gesprungene und abgehobene, oft auch gefaltete Glashaut klaffend gehalten werden. Tritt eine Pigmentierung am Rande ein, so ist das die Folge der Schädigung der Pigmentepithelien.

Diese Annahme von Hirsch bedarf noch der pathologisch-anatomischen Bestätigung. A priori erscheint es unwahrscheinlich, dass die Basalmembran durch plötzliche Dehnung auf größere Strecken einreißen soll, ohne dass die darunter liegende Choriocapillaris mit einreißt. Das Fehlen der Blutungen wird zur Genüge erklärt durch die starke Retraktion der zerrissenen Gefäße. Auch glatte Lanzenschnitte durch Sklera und Netzhaut-Aderhaut bluten unter Umständen keine Spur und zeigen gelbliche Farbe.

In dem von mir anatomisch untersuchten ersten Falle waren die inneren Aderhautschichten durchgerissen, während die Suprachorioidea intakt geblieben war.

In einem zweiten Falle, bei dem mit dem Augenspiegel gelbliche Sichel bestand, erstreckte sich der Riss ebenfalls in die oberflächlichen Aderhautschichten hinein und feine Bindegewebsfibrillen füllten die Rissstelle aus.

Die Lage der Risse. Die indirekten Aderhautrupturen liegen fast durchweg am hinteren Pol des Auges und in der überwiegenden Mehrzahl auf der temporalen Seite der Papille, entweder zwischen Papille und Macula oder in der Macula selbst oder nach außen von ihr. Sie liegen ent-

weder rein temporal oder mehr oder weniger schräg nach außen oben und außen unten. Seltener findet sich der Riss auf der nasalen Seite oder mehr direkt nach unten und oben. Die Entfernung von der Papille ist großen Schwankungen unterworfen. Auch in unmittelbarster Nähe der Papille können zuweilen Risse liegen (Becker 1878). Man findet dann kurz nach der Verletzung Trübung und Schwellung des Gewebes dicht am Papillenrand und später entweder eine gelbe Sichel oder starke schwarze Pigmentierung.

v. Wecker (dieses Handb. I. Aufl., IV, S. 667) hat in vielen Fällen dicht an der Papille einen kleinen Einriss gesehen, welcher an der gegenüberliegenden Seite eines größeren Spaltes ganz in der Nähe der Macula lag. Ich habe einen Fall beobachtet, bei dem temporal die Aderhaut unmittelbar am Papillenrand in größerer Ausdehnung ab- resp. eingerissen war. Anfangs sah man einen blutigen sichelförmigen Streif am getrübten Papillenrand und später eine gelbe Sichel mit einer Zacke in der Mitte und erst daran anschließend Pigmentierung.

Die Form und Größe der Risse. Die Aderhautrisse besitzen in der überwiegenden Mehrzahl eine bogenförmige, nach der Papille zu konkave Gestalt, doch kommen zuweilen auch horizontale, radiäre oder vertikale Risse vor, die fast ausschließlich in der Macula selbst oder zwischen Macula und Papille gelegen sind. Die bogenförmigen Risse besitzen durchschnittlich eine Länge von 3—5 Papillendurchmesser und eine Breite bis zu $^1/_2$ P. In der Regel ist die Mitte am breitesten und die Enden sind feiner, so dass die Risse eine schmale Sichelform darbieten. Zuweilen zeigt der Riss eine Art Knickung, ferner gar nicht so selten kleine seitliche Abzweigungen oder eine gabelförmige Teilung am Ende und Spaltung selbst in 3 Hörner (Hersing 1872). In seltenen Fällen ist beobachtet, dass Risse in der Nähe der Papille dieselbe bis zu $^3/_4$ ihres Umfangs und selbst fast vollständig umgaben. Knapp (1869, S. 27) hat 2 derartige Fälle mitgeteilt und abgebildet. Die Augen hatten nur eine Spur von Lichtempfindung.

Die Zahl der Risse. Gar nicht so selten finden sich 2 oder mehrere Risse meist auf derselben Seite, doch auch auf verschiedenen Seiten, z. B. einer temporal und einer nasal. Gewöhnlich ist bei mehreren Rissen einer groß und die anderen sind klein. Die kleineren Risse liegen entweder nach außen vom Hauptriss oder auch nach innen. Die Risse sind zuweilen durch kleine Ausläufer miteinander verbunden.

Für die sogenannten »typischen indirekten Aderhautrupturen« kann man als das Charakteristische nur annehmen: die zur Papille konzentrische Bogenform und die schmale Streifenform, während ihre Lage und Zahl großen Schwankungen unterworfen ist.

Hughes (1887) fand bei 72 Chorioidealrupturen, die er aus der Litteratur zusammengestellt hatte, 59 mal temporale Lage = 82%, 10 mal nasale = 14%

und 3 mal horizontale Lage = 4%. Bei den 41 Fällen von Pohlenz (1891) aus der Hallischen Klinik lagen die Rupturen 25 mal nur temporal (12 mal macular), 5 mal nur nasal, 8 mal temporal und nasal (in allen 8 Fällen war die Macula beteiligt) und 3 mal oben oder unten. Der Form nach kamen in 32 Fällen bogenförmige Rupturen vor und zwar nur bogenförmige 22 mal, in 5 Fällen waren zugleich flächenhafte, in 3 zugleich horizontale vorhanden. Flächenhafte Rupturen wurden im ganzen 15 mal, horizontale im ganzen 4 mal, darunter 2 in der Macula gefunden. Nur 3 der Rupturen waren direkte.

Eisenhuth (1899) zählte unter den 39 Fällen aus der Gießener Klinik 26 mal temporale Rupturen, 3 mal nasale, 1 mal nach beiden Richtungen zusammen und 3 mal Risse über oder unter der Papille. Nur in 5 Fällen war der Riss nicht konzentrisch zur Papille gelegen, stets handelte es sich dabei um Risse in der Maculagegend, von denen zwei vertikal, zwei horizontal und einer konzentrisch zur Macula lagen.

Nur ein einfacher Riss lag 22 mal vor, bei 17 Fällen wurden mehrere Rupturen nachgewiesen und zwar zweifache Ruptur 8 mal, dreifache Ruptur 3 mal, vier- oder mehrfache Rupturen 4 mal und unbestimmte Zahl 2 mal.

Ohm (1905) hat 316 Fälle von Aderhautruptur aus der Litteratur zusammengestellt. Über die Anzahl der Risse fanden sich sichere Notizen in 217 Fällen. Einfache Rupturen bestanden in 66,5%, doppelte in 18,5%, dreifache in 6,5%, vierfache in 3,6% und multipel waren sie in 4,9%. Die Zählung ergab: temporale Risse 65,3%, ovale 18,6%, nach unten 10,0%, nach oben 6,1%; 23,1% aller Risse lagen in der Maculagegend; bei 6 Fällen umkreisten die Risse die Papille total oder nahezu total. Bei 31 aus der Gießener Klinik zusammengestellten Fällen war die Ruptur 24 mal einfach, 3 mal doppelt und je einmal dreifach, vierfach, fünffach und multipel.

Abnorme Form und Lage der indirekten Aderhautrisse sind wiederholt beobachtet, aber auch jetzt noch als selten zu bezeichnen. — Die kleinen Rupturen in der Macula weichen zuweilen von der Bogenform ab. Die ersten Mitteilungen von horizontalen Rissen stammten von Mauthner (1868, S. 458), Teillais (1877) und Hughes (1887).

Teillais fand 5 Monate nach Kontusion neben Subluxation der Linse und Glaskörpertrübungen vier verschiedene Risse, sämtlich ungefähr horizontal unter einander parallel verlaufend bei S = $^1/_5$; in einem anderen Falle fand er neben Mydriasis und Netzhautblutungen einen radiären von der Papille ausgehenden Aderhautriss von 3 P. Länge bei S = $^2/_3$.

Ich selbst habe bei einem 34jährigen Manne nach Kontusion in der Kindheit einen nahezu horizontalen Riss quer durch die Macula von 2 P. Länge und $^1/_2$ P. Breite mit einer kleinen Zacke nach unten ziemlich in der Mitte neben ausgedehnter Pigmentatrophie und Pigmentanhäufung im unteren Bulbusabschnitt bei excentrischem Fingerzählen in 1 m beobachtet.

Eine ungewöhnliche Form eines Aderhautrisses hat Aub (1871) in einem Falle, der auch wegen des gleichzeitigen Vorkommens einer direkten vorderen Aderhaut-Netzhautruptur am Angriffspunkte der Gewalt und einer Ruptur der hinteren Linsenkapsel besonders interessant ist, mitgeteilt. In der Macula fand sich ein indirekter Riss mit zwei Fortsätzen nach oben und drei nach unten.

Mannhardt (1875, Fall 2) fand, wahrscheinlich nach Sturz aus großer Höhe, einen Aderhautriss von $^1/_4$ D. Breite, der von der Papille aus schräg nach oben außen bis über den Äquator hinaus und nach unten außen bis fast zum Äquator verlief.

Duclos (1897) fand bei einem 21jährigen Manne neben flottierenden Glaskörpertrübungen und seichter Netzhautablösung zwei lange weiße, horizontal sich überkreuzende Streifen, die die Aderhaut geradezu in zwei Hälften teilten und die er für Rupturen ansprach. Ob nicht eine Verwechslung mit den bekannten gelben Streifen bei rückgängiger Ablatio retinae vorlag, möchte ich dahingestellt sein lassen. Ebenso unsicher erscheint ein Fall von Hoor (1886).

Mehrere lange horizontale Aderhautnarben nach einem Schlag aufs Auge erwähnt Hutchinson (1888).

de Schweinitz (1901) beobachtete eine Vförmige Aderhaut-Netzhautruptur nach oben innen von der Papille ausgehend, Mills (1905) einen Yförmigen Riss der Macula bei voller Sehschärfe.

Einen Fall von multiplen Aderhautrupturen hat Beck (1906) mitgeteilt und abgebildet. Auch Herrmann (1906) fand unter den 13 Rupturen der Leipziger Klinik die mannigfachste Konfiguration der Risse.

Adamück (1878) fand bei einem Offizier, der beim Sturm auf Plewna gestürzt war — ob durch Geschosskontusion, blieb fraglich —, einen großen weißen Fleck in der Macula von P.-Größe, über dessen Rand ein Gefäß hinwegzog. Der Herd verkleinerte sich und wurde pigmentiert, der Visus besserte sich auf $^{20}/_{70}$, später auf $^{20}/_{30}$.

In seltenen Fällen ist beobachtet, dass der Bogen umgekehrt mit der Konvexität nach der Papille zu verlief, so von Ginsberg (1893), Polano (1899) und Ohm (1905); beide Male handelte es sich um eine unter mehreren Rupturen.

Bogenförmig die Macula umkreisende Rupturen sind mitgeteilt von Eisenhuth (1899), Ohm (1905).

Auch die Rupturen bei Schussverletzungen haben manchmal ungewöhnliche Form. Freilich ist gerade bei ihnen zuweilen nicht sicher zu entscheiden, ob es sich um indirekte oder direkte Rupturen, z. B. durch abgesprengte Knochen gehandelt hat. (Vgl. auch Cohn 1872, Beob. 26 und 28, Schröter 1871.)

Mitbeteiligung der Netzhaut. Wenn auch die Netzhautgefäße meist ununterbrochen über die Ruptur hinwegziehen, so muss man doch annehmen, dass die äußersten Netzhautschichten, zum mindesten die Pigmentepithelschicht stets mit zerrissen sind, wie auch v. Wecker (1876) und Becker (1878) betont haben.

In einzelnen Fällen kann aber die Netzhaut über der Ruptur vollständig zerrissen sein.

Schon v. Graefe (1854) beobachtete in einem Falle, dass eins der über die Ruptur hinwegziehenden Gefäße an der Rupturstelle unterbrochen und als weißer Streifen jenseits weiter zu verfolgen war. Diese Veränderung bildet den Übergang zur vollständigen Zerreißung. Dann sind die Gefäße unterbrochen. Die Rissenden der Retina erscheinen getrübt und deutlich abgelöst und eingerollt. Cowell (1869) fand 10 Monate nach der Verletzung Netzhaut-Aderhautriss mit Netzhautablösung, sowie Sehnervenatrophie und Erblindung bis auf Lichtschein. Auch Hirschberg (1870), Bäuerlein (1871) und Magnus (1887) beobachteten gleichzeitige Netzhaut-Aderhautruptur, ebenso Hughes (1887) in einem Falle von horizontalem Riss zwischen Papille und Macula, u. A.

Ich habe vollständige Zerreißung der Netzhaut über einer Aderhautruptur mit Vernarbung der Rissenden anatomisch nachgewiesen.

Die Netzhaut kann auch über einer frischen Ruptur abgelöst sein.

Scheibe (1877) beobachtete nach heftiger Kontusion anfänglich neben Protrusio bulbi mit Beweglichkeitsbeschränkung und neben einem 1 mm langen Riss am Pupillarrand eine Ablösung der Retina in der Maculagegend und nach oben innen. Nach vierwöchiger Behandlung mit Druckverband war die Retina angelegt, aber es zeigte sich ein vertikaler Riss der Aderhaut von ungewöhnlicher Form zwischen Papille und Macula. Ein Centralskotom blieb bestehen.

Komplikationen. In der Mehrzahl der Fälle finden sich mannigfache andere Kontusionsfolgen, zum Teil vorübergehender, zum Teil bleibender Natur, z. B. Mydriasis, Iriszerreißung, Akkommodationslähmung, vor allem Blutungen in die vordere Kammer und in den Glaskörper, sowie Linsentrübung und Luxation, auch Veränderungen im Augenhintergrund, wie periphere oder maculare Blutungen in der Netzhaut und Aderhaut, Blutungen auf der Papille, Netzhautödem, flächenhafte Entfärbung und Pigmentierung des Augenhintergrundes, selten Netzhautablösung, z. B. Lawford und Knaggs (1897) u. s. w.

Mehrfach wurde beobachtet, dass neben einer seitlichen Ruptur gleichzeitig in der Macula eine Blutung entstanden war, die zu Centralskotom führte (Knapp, Eisenhuth).

Mannhardt (1875) beschrieb als ungewöhnliche Komplikation einer gewöhnlichen Aderhautruptur ein Aneurysma spurium einer kleinen Arterie im äußeren Quadranten der Papille. Doch ist dieser Fall unsicher (§ 117).

Verlauf. Etwaige anfängliche Blutungen am Aderhautriss verschwinden bald und die Vernarbung setzt ein, während der gewöhnlich auch eine mehr oder weniger ausgedehnte Pigmentwucherung am Rand und stellenweise selbst im Grund des Risses auftritt. Ist die Vernarbung zum Abschluss gekommen, so bleibt der gelb oder gelb-weißliche Streif mit Pigmentierung unverändert bestehen, manchmal im Grunde deutliche Ciliargefäße zeigend. Die Papille erscheint häufig blasser. Schon v. Wecker (1876) hatte betont, dass der Riss meist nur eine gelb-weißliche, nie eine bläulich-weißliche Farbe wie bei frei zu Tage liegender Sklera annimmt. Er hielt deshalb für wahrscheinlich, dass die Aderhaut nicht in ihrer ganzen Dicke einreißt, sondern dass die dehnbare Lamina fusca erhalten bleibt. Ich habe diese Annahme anatomisch bestätigen können.

Wiederholt ist beobachtet (z. B. Hersing 1872), dass bei der Vernarbung sich die Ränder etwas zusammenziehen, so dass der Riss allmählich schmaler wird oder kleine Risse fast ganz verschwinden. In anderen Fällen ist beobachtet, dass bei der Vernarbung ein Zug auf die Umgebung ausgeübt wird, so dass eine feine radiäre Streifung selbst mit Andeutung von kleinen Prominenzen und Falten entsteht. Die Bindegewebsbildung

kann zu Streifen an den Netzhautgefäßen führen. Auch wurde z. B. von Saemisch (1866) beobachtet, dass durch die Vorgänge der Vernarbung mit Zerrung weiterhin eine cirkumskripte Netzhautablösung auftrat, die das anfangs wesentlich gebesserte Sehvermögen wieder erheblich verschlechterte. Hjort (1882) beschrieb einen Fall von schwerer Kontusion, in dem neben einem großen Aderhautriss eine traumatische Aderhautabhebung sich fand, die wahrscheinlich durch narbige Schrumpfung von der Ruptur aus entstanden war. Dass durch die Vernarbung auch eine Verschiebung des Risses selbst gegenüber der entsprechenden Netzhautstelle eintreten kann, hat Mannhardt (1875) mitgeteilt. Bei einem Patienten mit Aderhautruptur hatte nach Jahren das anfängliche Skotom sich unverändert an derselben Stelle in gleicher Richtung erhalten, während die Ruptur bei der Spiegeluntersuchung vertikaler gelagert war. Bei größeren Rissen tritt öfters auch in der Umgebung des Risses eine stärkere chorioretinitische Pigmentierung und Entfärbung auf, oder auch ganz unabhängig vom Riss eine weitgehende Pigmentdegeneration, Veränderungen, die teils durch die Gefäßruptur im Riss, teils auf gleichzeitige weitgehende Läsion der Aderhaut, besonders der Gefäße, mit nachfolgender Netzhautdegeneration zu beziehen sind.

Becker (1878) hatte besonders darauf hingewiesen, dass ausgedehnte Netzhautpigmentierung entfernt vom Aderhautriss vorkommt, und mehrere Fälle aus der Litteratur zusammengestellt und eigene mitgeteilt (Talko 1868, Hersing 1872, Frank [Knapp 1869, S. 9], Schmidt-Rimpler 1875, Eisenhuth 1899, Fall 5 u. s. w. Siegrist (1895), Lindenmeyer (1902), Ohm (1905).

Zuweilen ist im weiteren Verlauf das Auftreten von totaler Ablatio retinae beobachtet, besonders wenn der Glaskörper weitgehende Veränderungen gezeigt hatte, ebenso das Auftreten von Sehnervenatrophie (z. B. d'Oench [1905] in 7 Fällen).

Streatfield (1860) erwähnt auch den Befund einer glaukomatösen Exkavation an einem Auge mit Aderhautruptur.

Ich selbst habe Subluxation der Linse, Ablatio und Glaukom in einem Auge mit Aderhautruptur beobachtet.

Ein 39jähriger Herr hatte links nach Kontusion vor 11 Jahren eine Aderhautruptur davongetragen. Damals war das Auge wegen gleichzeitiger Glaskörpertrübungen eine Zeitlang behandelt. Das Auge gewann ein mäßiges Sehvermögen wieder. Nach 9 Jahren trat plötzlich eine Verschlechterung nach körperlicher und geistiger Anstrengung auf, als deren Ursache Glaskörperblutungen festgestellt sein sollten. Das Sehvermögen blieb schlecht. Seit einem Vierteljahr traten Druck im Auge und Kopf, sowie Rötung und so gut wie vollständige Erblindung auf. Ich fand bei der ersten Untersuchung ausgesprochene Drucksteigerung bei ungleich tiefer Kammer, jedenfalls infolge von Subluxatio lentis. Wegen Medientrübungen, besonders auch im Glaskörper, war vom Augenhintergrunde nichts zu sehen. Es wurden nur excentrisch Handbewegungen erkannt. Nach breiter Iridektomie ging die Drucksteigerung zurück und die Medien wurden klarer. Ich fand nun eine ausgedehnte, mäßig weit vorgetriebene Ablatio retinae

und hinter der abgelösten Netzhaut war deutlich im äußeren oberen Quadranten die fast 5 P. lange gelbe Ruptur zu erkennen. Die Netzhaut war über der Ruptur sicher abgehoben, also mit der Ruptur nicht verwachsen. Außerdem bestand eine tiefe Exkavation, Glaskörpertrübungen, Iris-Linsenschlottern durch Subluxation der Linse. Fast 5 Jahre blieb das Auge frei von Beschwerden, dann trat erneute Drucksteigerung auf und das Auge wurde enukleiert. Ich habe den Fall ausführlich durch Fischer in einer Dissertation mitteilen lassen (1908).

Auch Hansell (1902) berichtete über die Komplikation von multiplen Aderhautrupturen mit Subluxation der Linse und Glaukom.

Das Verhalten des Sehvermögens. Inwieweit der Aderhautriss als solcher das Sehvermögen beeinflusst, lässt sich meist erst nach einiger Zeit entscheiden. Die in den ersten Tagen so oft vorhandene hochgradige Verminderung der Sehschärfe beruht in vielen Fällen zum großen Teil in den Nebenerscheinungen, so dass sich mit der Aufsaugung der Blutungen u.s.w. das Sehvermögen vielfach beträchtlich hebt. Aber nur selten wird die alte Sehschärfe wieder erreicht, meist bleibt eine mehr oder weniger hochgradige Amblyopie dauernd zurück, vor allem dann, wenn die Maculagegend Sitz der Ruptur ist. Bei Betroffensein der Macula besteht neben hochgradiger Herabsetzung der centralen Sehschärfe besonders gern ein relatives oder absolutes Centralskotom, auch wird dabei häufig Metamorphopsie beobachtet, zuweilen Gelbsehen (Talko 1868) und Farbenstörung (Vossius 1883). Umgiebt der Riss fast cirkulär die Papille, so ist damit selbst vollständige Erblindung des Auges verbunden (Knapp). Wird bei peripherer Lage des Risses ein Centralskotom gefunden, so weist das auf eine gleichzeitige Veränderung der Macula hin, als deren Ursache mehrfach eine Blutung nachgewiesen wurde (Knapp, Eisenhuth, Pohlenz).

Bei genauer perimetrischer Aufnahme lässt sich auch bei peripherem Sitz des Risses anfangs ein entsprechendes Skotom im Gesichtsfeld nachweisen. Wie Pohlenz 1891 berichtete, wurde sogar das Skotom so gut wie immer gefunden. Gar nicht so selten besteht auch eine Gesichtsfeldeinengung bei Chorioidealruptur, zuweilen auch konzentrische Einengung. Der seitliche Defekt kann eine keilförmige Gestalt besitzen mit der Basis außen und der Spitze nach innen zur Ruptur zu.

Meneghelli (1906) fand bei Aderhaut-Netzhautruptur ein ausgesprochenes Ringskotom. Ein Teil des Skotoms schien durch die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen erklärt, ein Teil durch Zerstörung der Stäbchen und Zapfen, die offenbar durch Blutungen und Transsudat veranlasst war, die sich bei dem niederen Augendruck ringförmig anordneten.

Die Gesichtsfeldeinengung beruht zum Teil auf einer Mitläsion der Nervenfaserschicht an der Rupturstelle, zum Teil auf gleichzeitigen Komplikationen von seiten der Aderhaut und Retina.

Nach Pohlenz (1891) kann die Ursache der Gesichtsfeldeinengung auch im Opticus liegen, zumal auch Fälle von Kontusion vorkommen mit

Gesichtsfeldstörung ohne sichtbare Ruptur der Aderhaut. Nur in seltenen Fällen ist die Sehschärfe von vornherein wenig beeinträchtigt, oder wird wieder annähernd oder vollständig normal. Wenn auch meist im weiteren Verlauf eine gewisse Besserung eintritt, so können umgekehrt auch die Vorgänge bei der Vernarbung die Sehschärfe verschlechtern, z. B. durch Netzhautabhebung infolge von Narbenretraktion (Saemisch 1866); auch kann durch die Vernarbung die Metamorphopsie zunehmen (Knapp 1869). Die schließlich zurückbleibende Sehstörung ist manchmal nicht auf Rechnung der Ruptur, sondern der gleichzeitigen Komplikationen zu setzen, besonders wenn die Macula Veränderungen wie Blutungen zeigt (Knapp 1869, S. 22, Eisenhuth 1899).

Unter den 39 Fällen aus der Gießener Klinik (Eisenhuth 1899) wurde nur 4mal S = $^6/_8$ — $^6/_6$ wieder erlangt, bei der Mehrzahl blieb sie unter $^6/_{15}$. Hersing (1872) beobachtete nahezu vollständige Wiederherstellung der Sehschärfe selbst bei einem Riss an der Macula und trotz des Auftretens von Pigmentierung seitwärts vom Riss. Fast normale oder volle Sehschärfe beobachteten auch Knapp (1869), Talko (1872), Hillenkamp (1865), Adamück (1878), Bäuerlein (1871), Magnus (1887), Vossius (1883), de Schweinitz (1901), Herrmann (1906) und Kröner (1906).

Nach Pohlenz wurde unter 41 Fällen von Ruptur 16mal Gesichtsfeldeinengung beobachtet, sowie 5mal Gesichtsfeldstörung ohne Ruptur und mit offenbarer Läsion des Opticus. Auch Eisenhuth erwähnte bei den 39 Fällen 15mal Gesichtsfeldstörung und 3mal Skotom.

Pathologische Anatomie. Die erste anatomische Beschreibung eines Aderhautrisses stammt von v. Ammon (1855).

Ein Soldat hatte sich durch Schuss seines mit Wasser geladenen Gewehres in den Mund getötet, die Augen waren unverletzt, aber die Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle zerrissen. v. Ammon fand neben anderen Veränderungen am rechten Auge hinter der unverletzten Retina einen keilförmigen Aderhautriss von der Größe einiger Linien. Die Wundränder der geborstenen Chorioidealspalte klafften nicht, auch lag kein Blut dazwischen. Zwischen der hinteren Fläche der Aderhaut und der Sklera fand sich eine dünne Lage Blut.

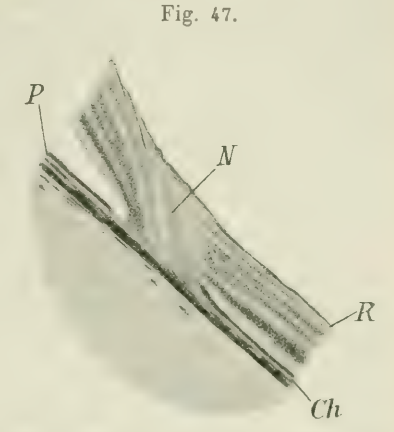
Weiter hatte Ginsberg (1897) eine Aderhautrupturnarbe zu untersuchen Gelegenheit. An dem vor 11 Jahren durch Steinwurf verletzten Auge war die Cornea im unteren Teil staphylomatös entartet, von der Iris nur ein schmaler Saum innen erhalten und die Linse fehlte. Ophthalmoskopisch fand sich in der Gegend der Papille ein etwa 3 P. D. langer und halb so breiter bläulicher Herd mit schwarzem Pigmentrand. Die Narbe bestand aus schwieligem Bindegewebe, in das sich Pigmentepithelgänge einsenkten. Die sonst relativ gut erhaltene Retina war hier auf ein dünnes faseriges Häutchen reduziert, das mit dem Narbengewebe verwachsen war. Die Papille zeigte Exkavation.

Sodann hat Alt (1898) eine frische vollständige Aderhautruptur nach Orbitalschussverletzung beschrieben. Die Ränder des Risses waren zurückgezogen, die Netzhaut zerrissen und abgelöst. Fast alle Gewebe des Auges zeigten Blutung.

Ich selbst war in der Lage, über den Befund einer Aderhautruptur zu berichten in einem Auge, das ein Jahr zuvor eine starke Kontusion erlitten hatte (1902). Der Aderhautriss lag am hinteren Pol gerade nach außen von der

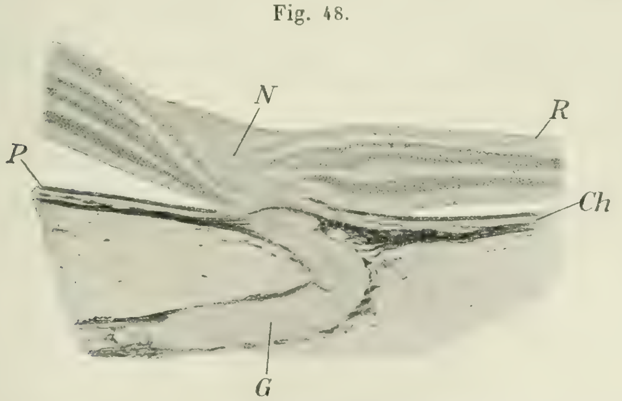
Macula, etwa 8 mm vom Opticuseintritt entfernt und hatte mehrere Millimeter Länge. In seiner ganzen Länge war die Netzhaut mit eingerissen. Die Netzhautrissenden waren ohne Verschiebung mit dem Aderhautriss durch spärliches Narbengewebe verwachsen (Fig. 47). An dem Riss waren die inneren Aderhautschichten eine kurze Strecke unterbrochen, während die Suprachorioidea als stark pigmentierte Schicht unverändert darunter hinwegzog. Im Bereich der Lücke der inneren Aderhautschichten fand sich nur spärliches Narbengewebe. Die Netzhaut war etwas in die flache Einsenkung hineingezogen. Das Pigmentepithel der Retina hörte dicht vor dem Riss der Basalmembran auf und zeigte fast in der ganzen Ausdehnung des Risses keine Wucherung. Zwischen den beiden Rissenden der mit der Aderhautnarbe unter geringer Verschiebung verwachsenen Netzhaut war eine schmale Schicht Narbengewebes eingelagert. Die innere Oberfläche der linearen Netzhautnarbe war mit Endothel überzogen. Die Veränderungen der Retinaschichten an den Rissenden waren auffallend gering. Verfolgte man den Aderhautriss, so fand sich an seinem unteren Ende eine geringe Zunahme des Narbengewebes und etwas Pigmenteinlagerung in der Narbe. Das

Fig. 47.



Aderhaut-Netzhautruptur nach starker Kontusion des Augapfels und Orbitalknochenfraktur durch abspringendes Holzstück.
R Retina; *Ch* Chorioidea; *P* Pigmentepithel; *N* Narbe.

Fig. 48.



Die Aderhaut-Netzhautruptur (Fig. 47) an der Stelle des Durchtritts einer Arterie durch die Sklera in die Aderhaut.
R Retina; *Ch* Chorioidea; *P* Pigmentepithel; *N* Narbe; *G* Gefäß.

obere Ende des Aderhautrisses fiel fast zusammen mit der Eintrittsstelle einer dicken Ciliararterie. Gerade über diesem Gefäß begann der Riss (Fig. 48).

Es steht dahin, ob dieser Befund nur ein zufälliger ist oder im Sinne der von Saemisch (1866) gegebenen Erklärung für eine Mitwirkung der Gefäßverbin-

dungen zwischen Aderhaut und Sklera bei der Entstehung der Aderhautruptur zu deuten ist.

In einem zweiten von mir beobachteten Fall von indirekter Aderhautruptur war die Verletzung ca. 16 Jahre vor der wegen Sekundärglaukom vorgenommenen Enukleation entstanden. Subluxation der Linse und totale Netzhautablösung waren außerdem vorhanden. Mit dem Augenspiegel war die Ruptur als gelber zur Papille konzentrischer Streif nach außen oben festgestellt. Die Netzhaut hatte sich sekundär, auch über der Ruptur, total abgelöst. Die anatomische Untersuchung ergab Defekt im Pigmentepithel, Unterbrechung der Lamina vitrea, sowie der inneren Aderhautschichten samt der Choriocapillaris. In der Lücke war bindegewebige Verdickung nachweisbar. Die Lamina fusca mit den größeren Gefäßen war erhalten. Einzelne entfärbte Pigmentzellen waren zum Teil über den Riss gewuchert (Fischer 1908).

Die Prognose der indirekten Aderhautruptur richtet sich vor allem nach dem Sitz und dem Grad der Nebenverletzungen. Ist die Macula lutea betroffen, so sind die Aussichten auf Wiedererlangung eines leidlichen Sehvermögens im allgemeinen am ungünstigsten.

Die Behandlung hat nach den bei Contusio bulbi mehrfach erwähnten Regeln zu erfolgen. Von besonderen Maßnahmen kommen eventuell bei gleichzeitigen Blutungen subconjunctivale Kochsalzinjektionen in Frage.

Die direkte Aderhautruptur.

§ 116. Die direkte Aderhautruptur entsteht an dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt. Meist liegt der Angriffspunkt im vorderen Skleralabschnitt und zwar so weit nach vorn, dass das vordere Ende der Ruptur bei der Augenspiegeluntersuchung nicht erreichbar ist. Seltener sind äquatoriale direkte Rupturen, sowie solche im hinteren Bulbusabschnitt bei Orbitalverletzungen.

Bei den direkten Rupturen reißt die Aderhaut gewöhnlich in größerer Ausdehnung und vollständig ein, so dass breite flächenhafte Defekte entstehen, in denen die Sklera freiliegt. Die Form der Risse ist unregelmäßig und richtet sich nach der Art der Gewalteinwirkung. Bei den direkten Rissen ist die Netzhaut besonders gern mit eingerissen, auch finden sich anfangs meist reichliche Blutungen auf und neben dem Riss. Die Narben besitzen später eine intensiv weiße oder bläulich-weiße Farbe, meist mit stärkerer Pigmentierung am Rand und in der Umgebung. Die anfangs zerrissene und abgelöste Retina kann mit der Narbe verwachsen, so dass später keine Ablösung mehr nachweisbar ist.

Der Verlauf und Ausgang ist ein ähnlicher wie bei den indirekten Rupturen, auch hier ist das Sehvermögen meist erheblich herabgesetzt und das Gesichtsfeld dem Riss entsprechend eingeengt.

Die direkten Rupturen der Aderhaut sind besonders nach Schussverletzungen beobachtet worden (Schweigger 1864, Schröter 1871, Genth 1871, Kriegs-

Sanitätsbericht 1888, Pincus 1890, Pohlenz 1891, Norman-Hansen 1899, Herrmann 1906, Nicolai 1902, Laqueur 1902).

Isbruch (1897) hat z. B. aus der Jenaer Augenklinik einen derartigen Fall von Netzhaut-Aderhautruptur ausführlich mitgeteilt.

Eine äquatoriale Ruptur durch ein Schrotkorn beobachtete ich bei einem Knaben, das das untere Lid durchschlagen und die Sklera getroffen hatte.

(Vgl. auch den Abschnitt: Die Schussverletzungen.)

Zu den direkten Rupturen ist ein von Hirschler (1879) mitgeteilter Fall zu zählen. Ein Eisenstück war gegen den äußeren Augenwinkel geflogen und hatte eine knorpelartige Anschwellung des episkleralen Gewebes und entsprechend eine dreieckige horizontale Aderhautruptur mit der Spitze nach dem Sehnerven zu veranlasst. Auch der Fall von Saemisch (1867) nach Verletzung durch Riemen dürfte eine direkte Ruptur gewesen sein.

Bruhn (1889) berichtete über einen horizontalen, auf die Papille spitz zulaufenden, sie aber nicht ganz erreichenden Aderhautriss auf der nasalen Seite, der durch ein in die Orbita eingedrungenes Eisenstück veranlasst war.

Eisenhuth (1899) hat 8 Fälle von direkter Aderhautruptur aus der Gießener Klinik mitgeteilt.

Kröner (1906) beschrieb eine colobomähnliche Netzhaut-Aderhautruptur.

Bei Schussverletzungen kommen neben anderen ausgedehnten Zerreißungen auch Netzhaut-Aderhautrisse vor, die offenbar durch Zerrung des vom Projektil getroffenen Sehnerven entstehen und vollkommene Ringform besitzen können.

Herrmann (1906) berichtete über 4 atypische offenbar direkte Aderhautrupturen nach Schläfenschuss.

Anatomischer Befund. Picqué (1884) berichtete über eine Aderhautruptur dicht hinter dem Ciliarkörper. Das Auge hatte einen Faustschlag erlitten. Die Rissenden waren deutlich erkennbar. Die Stelle war durch Schwartengewebe verdickt, auch fanden sich Zellanhäufung und Gewebe zwischen Aderhaut und Netzhaut. Die Linse war verschoben.

Der anatomische Befund von ausgedehnter Zerreißung der Netzhaut und Aderhaut nach Schussverletzung ohne Bulbuseröffnung ist mitgeteilt von **Waldeyer** (**Cohn** 1872), **Nettleship** (1904) und **Herrmann** (1906).

Waldeyer untersuchte das Auge in einem von Cohn (1872) beobachteten Falle von Chassepotkugelverletzung der linken äußeren Orbitalwand mit Aderhautruptur, der einen Monat nach der Verletzung zur Enukleation kam. Er fand eine Verwachsung zwischen Aderhaut und Netzhaut und in der großen Risslücke die Auflagerung eines $1^1/_2$ mm dicken derben, mit vielen Lücken durchsetzten Bindegewebes auf der Sklera, in dem die Aderhaut und Netzhaut aufgegangen waren.

In dem Fall von Nettleship (1904) handelte es sich um eine Revolverschussverletzung der beiden Orbitae ohne Sehnervenverletzung mit tödlichem Ausgange durch Meningitis am 36. Tage nach der Verletzung. Ophthalmoskopisch war rechts neben dichten Blutungen ein Aderhautriss am hinteren Pol gesehen, wegen Medientrübung nur undeutlich auch links. Nach der mikroskopischen Untersuchung waren die Veränderungen im wesentlichen folgende:

An beiden Augen Netzhaut-Aderhautrupturen mit Verwachsung der einzelnen Membranen unter einander und mit Sklera und Glaskörper durch adhäsive

Entzündung. Ausgedehnte Blutungen zwischen Aderhaut und Netzhaut und zwischen Netzhaut und Glaskörper bis zu 1 mm Dicke. Plastische Entzündung mit fibrösem Bindegewebe zwischen Aderhaut und Netzhaut und zwischen Netzhaut und Glaskörper sowie in der Lücke zwischen den Membranen auf der Sklera. Atrophie. Pigmentdegeneration der Netzhaut. Intaktsein der Sklera bis auf Einlagerung von Kohlepartikelchen, die sich auch in der Aderhaut und Netzhaut fanden.

In einem von Herrmann (1906) mitgeteilten ganz ähnlichem Falle handelt es sich um Schuss in die rechte Schläfe. Ophthalmoskopisch fanden sich nach außen oben von der weiß verfärbten Papille eine zu ihr konzentrische Aderhautruptur sowie nach unten von der Papille zahlreiche Netzhautblutungen. 7 Tage nach der Verletzung erfolgte der Tod. Die Sektion ergab Sitz der plattgedrückten Bleikugel im Chiasma.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung war:

Isolierte Chorioidealruptur temporal von der Papille. Verlötung der rupturierten Stelle mit der wesentlich veränderten Netzhaut durch neugebildetes fibrilläres Bindegewebe. Flache Ablatio retinae infolge subretinalen Blutergusses. Ruptur der Chorioidea und Netzhaut mit Ausfüllung der entstandenen Lücke durch gefäß- und zellarmes fibrilläres Bindegewebe, in dem zerstreute Pigmentzellen sichtbar waren. Vermehrung der Gliazellen zwischen den Fasern des Nervus opticus. Völliges Intaktsein der Sklera. Angenommen wurde direkte Aderhautruptur durch ein abgesprengtes Knochenstück.

Litteratur zu §§ 111—116.

1854. 1. v. Graefe, Zwei Fälle von Ruptur der Chorioidea. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1. S. 402.

1855. 2. v. Ammon, Das Verschwinden der Iris durch Einsenkung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 2. S. 119. (Anat. Beschr. d. Aderhautrisses. S. 124.)

1860. 3. Streatfield, Ophthalm. Hosp. Rep. II. p. 241.

4. Frank, Ophth. Hosp. Rep. III. p. 84.

1864. 5. Schweigger, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. S. 95. Berlin.

6. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg.

1865. 7. Hillenkamp, De rupturis choroideae. Inaug.-Dissert. Bonnae.

8. Hirschler, Ruptur der Aderhaut nach einem Stoß auf das Auge. Wiener med. Wochenschr. No. 91 u. 92.

1866. 9. Saemisch, Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 111.

10. Haase, Trauma oculi sinistri. Ruptura chorioideae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 255.

1867. 11. Saemisch, Traumatische Ruptur der Retina und der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 31.

1868. 12. Mauthner, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Ruptur der Aderhaut. S. 443 u. s. w.

13. Talko, Eine Beobachtung von Ruptura chorioideae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VI. S. 269.

1869. 14. Caillet, Des ruptures isolées de la choroide. Thèse de Strasbourg.

15. Knapp, Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut infolge von Traumen auf den Augapfel. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 6. (Das Litteraturverz.)

16. Cowell, Rupture of choroid and retina in the right eye, produced by a blow of a tip-cat etc. Ophth. Hosp. Rep. VI, 4. p. 255.

1870. 17. Schrag, Einige Fälle von Rupturen der Sklera und der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Leipzig.
18. Heyden, Über die Rupturen der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Bonn.
19. v. Wecker, Traité des maladies du fond d'oeil. p. 199. Paris.
20. Hirschberg, Erster Ber. aus der Augenklinik. Berliner klin. Wochenschr. S. 532.
1871. 21. Schröter, Rupturen der Choroidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 139.
22. Genth, Schussverletzungen des Auges. Ebend. S. 143.
23. Talko, Ein Fall von doppelter isolierter Zerreißung der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 48.
24. Bäuerlein, Über Ruptur der Chorioidea. Blätter f. Heilwissensch. II, 9.
25. Hansen, Fälle von Ruptur der Chorioidea. Hosp. Tidende. No. 24.
26. Aub, Ruptur der Chorioidea an der Macula lutea, der Chorioidea und Retina an der Ora serrata, und der hinteren Kapsel der Linse. Arch. f. Augenheilk. II, 1. S. 256.
27. Bull, O., Ruptura chorioid. Nosk Magazin for Lägevidenskaben. R. III. I. S. 133. Ref. Nagel's Jahresber.
1872. 28. Geißler, Rupturen der Aderhaut (und Netzhaut). (Sammelreferat.) Schmidt's Jahrbücher. CLIII. S. 224.
29. Cohn, Schussverletzungen des Auges. Erlangen, Enke.
30. Hersing, Doppelter isolierter Aderhautriss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 11.
31. Mallinckrodt, Über Ruptur der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Bonn.
1873. 33. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 42.
34. Mauthner, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. Bemerk. zum Ref. d. Berlin'schen Arbeit. S. 342.
35. Jeffries, Traumatic rupture of the choroid, without direct injury of the eye. Transact. Amer. ophth. Soc. p. 79.
36. v. Seidlitz, Experimental-Untersuchungen über Zerreißungen der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Kiel.
1874. 37. Berlin, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiete der Ophthalmologie. V. S. 573.
38. Rossander, Fall af ruptura chorioideae. Hygiea. p. 217.
39. Geißler, Schmidt's Jahrbücher. CLXII. No. 5. S. 167—168.
40. v. Arlt, Über Skleralruptur. Sitzungsber. der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 382.
1875. 41. Schmidt-Rimpler, Retinitis pigmentosa nach Chorioideal-Ruptur. Disk. zum Vortrag von Schoen. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 418.
42. v. Arlt, Über die Verletzungen des Auges. Wien.
43. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. S. 299.
44. Mannhardt, Ruptur der Chorioidea (3 Fälle). Beobachtungen aus der Züricher Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 132.
1876. 45. v. Wecker, Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. D. Handb. 1. Aufl. IV. Kap. V. S. 483.
1877. 46. Teillais, Trois observations de rupture de la choroide. Ann. d'Ocul. LXXVII. p. 26.
47. Achard, Des ruptures isolées de la choroide. Thèse de Paris.
48. Scheibe, Ein Fall von Ruptur der Chorioidea mit Netzhautablösung. Vollständige Wiederanlegung der Netzhaut. Deutsch. med. Wochenschr. S. 113.

1878. 49. Becker, Otto, Über isolierte Aderhautruptur, ihre Entstehung und die von ihr verursachte Netzhautpigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 41.

50. Adamück, Ein Fall von Ruptur der Chorioidea. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. II. S. 257.

51. Hülse, Einiges über Chorioidealrupturen. Inaug.-Dissert. Kiel.

52. Michel, Ablösung der Chorioidea an der Stelle der Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 18.

53. Reich, Ein Blitzschlag. Verbrennung der Haut vom linken Ohr bis zum Unterleib. Ruptur der Chorioidea des linken Auges; Retinitis; Amotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 361.

1879. 54. Hirschler, Ein seltener Fall von Chorioidealruptur. Pester med.-chir. Presse. XV. S. 61.

55. Dötsch, Über die Quetschungen des Auges. Inaug.-Dissert. Bonn.

56. Angell, Two cases of rupture of the choroid from concussion of the eye-ball. New Engl. Gaz. I. p. 8. Boston.

57. v. Oettingen, Die indirekten Läsionen des Auges bei Schussverletzungen der Orbitalgegend. Stuttgart, Enke.

58. Reich, Die Erkrankungen des Sehorgans bei Schussverletzungen des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 96.

1881. 59. Schieß-Gemuseus. Fall von Chorioidalruptur durch Stockschlag. 17. Jahresber. der Augenheilanstalt zu Basel.

60. Ravà, Crepatura della corioidea per forte istantanea pressione sulla parte anteriore del bulbo. Ann. di Ottalm. X. p. 291.

61. Story, Injury of the eyeball without external wound. (Pathol. Soc. of Dublin.) Brit. med. Journ. 12. March. p. 392.

62. Hjort, Aflósning af Chorioidea. Nord. med. Arch. XIV. No. 18. Jahresber. der skand. ophth. Litt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 404. 1882.

1882. 63. Mandelstamm, Verletzung beider Augen durch eine Pistolenkugel. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 9.

64. Winawer, Ruptura chorioideae. Gaz. lekarska. Jahresber. über die ophth. Litt. Polens. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 400.

65. Nettleship, Choroidal haemorrhage from external injury without perforation of eyeball. Lancet I. p. 484. Brit. med. Journ. I. p. 382.

1883. 66. Benson, Rupture of choroid. Brit. med. Journ. p. 256.

67. Pooley, Cases of rupture of the choroid. New York med. Journ. II. p. 141.

68. Vossius, Doppelte Chorioidalruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 276.

69. Homburg, Beiträge zur Kasuistik und Statistik der Augen-Verletzungen. Inaug.-Dissert. Berlin.

70. Walter, Über Ablösung der Chorioidea von der Sklera. Inaug.-Dissert. Würzburg.

1884. 71. Dills, Drei Fälle von isolierter traumatischer Ruptur der Chorioidea. Med.-chir. Correspondenzblatt f. deutsch-amerik. Ärzte. II. S. 114.

72. Seggel, Bericht über die Augenkrankenstation des königl. Garnison-Lazar. München. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. XIII. S. 213 u. s. w.

73. Saint-Martin, Déchirure de la choroïde avec mydriasis maxima consécutive à un traumatisme. Bullet. de la clinique nat. opht. des Quinze-Vingts. II. p. 37.

74. Shaffner, Traumatic rupture of retina and choroid by a plush ball. Med. News. XLV. p. 6.

75. Picqué, Contusion oculaire par coup poing. — Perte immédiate de la vision. — Absence de complications inflammatoires. Mort par cirrhose. Société anatomique. Progrès méd. p. 664.

1885. 76. Buard, Des ruptures isolées de la choroide. Thèse de Montpellier.

1886. 77. Kern, Über den Entstehungs-Mechanismus traumatischer Rupturen am Augapfel. Deutsche militärärztl. Zeitschr.

78. Franke, Über Risse des Sphincter iridis nebst Bemerkungen über die Mechanik des Aderhautrisses. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXII, 2. S. 261—294.

79. Hoor, Ein Fall von Aderhautruptur. Wiener med. Wochenschr. No. 32.

80. Randall, A case of subluxation of the lens, with double rupture of the choroid. Recovery with good vision. Transact. of the Americ. Ophth. Societ. 22. Annual meeting.

81. Nettleship, Persistence or relapse of traumatic haemorrhage behind lens. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 62.

1887. 82. Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstung und Aderhautrisse. Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 21.

83. Magnus, Zur Kasuistik der Aderhaut-Netzhaut-Risse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXV. S. 478.

84. Parisotti, Sur un cas de rupture traumatique de la chorioide. Recueil d'Opht. p. 210. Rottura traumatica della coroide. Bull. d. Soc. Lancis. d. osp. di Roma. VII. p. 138.

85. Hutchinson, Chorioiditis disseminata. The Brit. med. Journ. 15. January. Nach einem Vortrag in d. ophth. Sekt. d. Kongr. zu Brighton. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 152.

1888. 86. Die Verwundungen der Augen bei den deutschen Heeren im Kriege gegen Frankreich 1870/71. Herausgeg. von der Milit.-Medizinalabt. u.s.w. III.

87. Hutchinson, Cases illustrating questions in diagnosis and treatment. Ophth. Hosp. Rep. XII, 2. p. 61.

1889. 88. Bruhn, Ein Fall von Verletzung des Sehnerven, Blutung in die Orbita und Opticusscheide und direkter Zerreißung der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Kiel.

89. Clark, Isolated rupture of iris and choroid by a rebounding rifle ball. Arch. of Ophth. p. 12. Isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea durch eine rückprallende Büchsenkugel. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 122. 1890.

90. Coggin, Rupture of the choroid. Americ. Journ. of Ophth. p. 68.

91. Ludwig, Ruptur der Aderhaut, Pseudo-Cysticercus im Glaskörper und Nystagmus des rechten Auges. Hippus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 33.

92. Doyne, Chorioideal and retinal changes, the result of blows on the eye. Transact. of the ophth. Soc. IX. p. 128.

93. Hutchinson, A form of retino-choroiditis due to concussion of the eye. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 2. May. Ophth. Review. p. 185.

1890. 94. Hutchinson, Changes characteristic of chorio-retinitis in one eye only, consequent on a very severe contusion of the eyeball fourteen years previously. Arch. surgic. II. p. 137.

95. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 671. Wiesbaden, Bergmann.

96. Pincus, Zwei Fälle von Chorioidealruptur. Berliner klin. Wochenschr. No. 10.

97. Wagenmann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Cirkulation in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina, und über die Folgen der Sehnerven-Durchschneidung. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 4. S. 1.

1891. 98. Clark, Isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea durch eine rückprallende Büchsenkugel. (Übersetzt von Krog.) Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 122.

99. Garnier, Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wratsch No. 27. p. 636.

100. Pohlenz, Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Dissert. Halle.

1891. 101. Herrnheiser, Iridodialysis partialis, iridoplegia, ruptura chorioideae traumatica oc. sin. Prager med. Monatsblätter. S. 403.
102. Banister, Two interesting eye cases. Med. Record. 25. April.
103. Hirschberg, Das Auge und der Revolver. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. S. 934.
104. Kenneth Campbell, Equatorial rupture of choroid with detachment of retina. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XII. p. 187.
1892. 105. Pansier, Rétinite pigmentaire traumatique. Nouveau Montpellier méd. I. p. 205.
106. Sous, Décollement traumatique de la choroide. Journ. de méd. de Bordeaux. XXII. p. 329. Ref. Michel's Jahresber. S. 569.
107. Thompson, Rupture of the choroid and retina at the macula lutea. Transact. ophth. Soc. XII. p. 191.
1893. 108. Frank Haydon, Rupture of choroid with perforation of the iris. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIII. p. 165.
109. Ginsburg, Ein Fall von doppelter Ruptur der Chorioidea. Westnik ophthalm. X. p. 360. Ref. Michel's Jahresber. S. 529.
110. Mules, Two cases of complete detachment of the choroid. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 4. May. Brit. med. Journ. 13. May. p. 1009.
1894. 111. Fage, Rupture de la chorioide. (Soc. d'opht. de Paris. Novembre.) Arch. d'Opht.
1895. 112. Lübinsky, Ein Fall von lokaler Blutung zwischen Netzhaut und Aderhaut infolge von Kontusion des Auges. Sitzungsber. d. Ges. d. Marineärzte in Kronstadt f. 1894—95. S. 29.
113. Müller, Über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Wien, Deuticke.
114. Siegrist, Traumatische Ruptur von Ciliararterien. Mitteil. aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. Ser. III. Heft 9. S. 554.
1896. 115. Haas, Eine Chorioidealruptur. Wiss. Ver. d. k. k. Militärärzte in Wien. Wiener med. Wochenschr. No. 29.
116. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Dissert. Zürich. Deutschmann's Beitr. zur Augenheilk. XXII, 1.
1897. 117. Ginsberg, Ein anatomischer Befund bei alter, verheilter Aderhautruptur. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 26.
118. Alt, On the histology of a case of sudden blindness caused by an injury to the skull. The first case of fresh choroidal rupture histologically examined. The Ophth. Review. p. 289.
119. Lawford Knaggs, Recovery of a retinal detachment. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 30. Transact. XVII.
120. Isbruch, Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Jena.
121. Fage, Les ruptures de la choroïde. Arch. d'Opht. XVII. p. 401 und (Société franç. d'Opht. Congrès de 1897.) Revue générale d'Opht. No. 6.
122. Duclos, Un cas de rupture double circulaire suivant le méridien horizontal de la choroïde, avec décollement rétinien. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 427.
123. Polano, Über isolierte Chorioidealrupturen. Inaug.-Dissert. Kiel.
124. Norman-Hansen, Études sur la contusion de l'oeil. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 195.
1898. 125. Meyer, Déchirures multiples de la choroide par suite d'un coup de revolver. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. 1899. CXXI. p. 38.
126. Dubois de Lavigerie, Rupture de la choroïde. (Société d'Opht. de Paris. Séance 13.) Ann. d'Ocul. CXIX. p. 201.

1898. 127. Norman-Hansen, Études sur la contusion de l'oeil. XII. Congrès intern. Sect. XI. Opht. p. 189.

128. Hüne, Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Dissert. Jena.

129. Nadoleczny, Über einen Fall von traumatischer Myopie. Inaug.-Dissert. München.

130. Randall, Rupture of the iris and choroid. (College of Physic. of Philadelphia. Section on Ophth.) Ophth. Review. p. 370.

131. Woodward, Isolierte Ruptur der Iris und der Chorioidea. Arch. of Ophth. Vol. XXVI. H. 1. Ref. in Arch. f. Augenheilk. XXXVII. S. 273.

1899. 132. Carpenter, Multiple rupture at the posterior pole with associated traumatic lesions in the iris and lens. College of Physicians. Philadelphia Ophth. Record. p. 87.

133. Schmidt, Ein Fall von isolierter Chorioidealruptur bei Stichverletzung des Auges. Inaug.-Dissert. Leipzig.

134. Praun, Die Verletzungen des Auges. J. F. Bergmann.

135. Norman-Hausen, Wann entsteht Chorioideal-Riss bei Schläfenschuss? Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 104.

136. Eisenhuth, Bericht über die bei Kontusionsverletzungen beobachteten Veränderungen des Uvealtractus. Inaug.-Dissert. Gießen.

1900. 137. Bossalino, Due casi di rottura isolata della coroidea. Ann. di Ottalm. e Lavori della Clinica oculista di Napoli. XXIX. p. 115.

138. Oliver, Traumatic rupture of the choroid with hemorrhage from the upper branch of the inferior temporal vein. Ophth. Record. p. 93. — Traumatisme from the lash of a whip. ibid. p. 240.

139. Fuchs, E., Ablösung der Aderhaut nach Staroperation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LI. p. 199.

1901. 140. Duane, Simultaneous rupture of the choroid and paretic mydriasis without paresis of accommodation. Ophth. Record. p. 412.

141. Alexander, Kontusionsverletzung. Münchener med. Wochenschr. 729. 819.

142. Neuburger, Contusio bulbi. Münchener med. Wochenschr. S. 820.

143. Trombetta, Due casi di lazerazioni della choroidea. Clin. ocul. p. 392.

144. de Schweinitz, Rupture of the sphincter of the iris and V-shaped rupture of the choroid on the nasal side from contusion of the eyeball. Ophth. Record. p. 225.

1902. 145. Duane, Simultaneous paretic mydriasis, subluxation of the lens and rupture of the choroid, with marked involvement of the retina. Ophth. Record. p. 139.

146. Kretschmer, Über einige seltene Verletzungen der Augen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Sept. S. 268.

147. Levy, Les ruptures isolées de la choroide. Thèse de Paris.

148. Lindenmeyer, Über Schrotschussverletzungen des Auges. Samml. zwangl. Abhandl. V, 1.

149. Nicolai, Über Schläfenschüsse mit Beteiligung des Sehorgans. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 268.

150. Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger Erblindung durch Schläfenschuss. Arch. f. Augenheilk. XLIV. S. 263.

151. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Ber. über d. XXX. Vers. d. ophth. Ges. S. 278.

152. Gau, Über ausgedehnte Aderhaut-Netzhaut-Veränderungen nach Contusio bulbi ohne Skleralruptur. Inaug.-Dissert. Jena.

153. Lawford, Early changes in the retina following upon a blow upon the eyeball. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 107.

154. Fuchs, Ablösung der Aderhaut nach Operation. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. LIII. S. 375.

1902. 155. Wolff, Einseitige Chorio-Retinitis serosa traumatica. Ber. über die XXX. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 236.
156. Howard Hansell, A case of rupture of the choroid with glaucomatous symptoms. The Ophth. Record. p. 607 u. 630.
157. Yarr, Indirect gunshot injury of eye. Ophth. Review. p. 301.
1903. 158. Aurand, Ruptures multiples de la choroide et de la rétine avec oedème de la macula par contusion du globe. Revue générale d'Opht. p. 502.
159. Wassiutinsky, Riss der Netzhaut und Chorioidea nach einem Trauma. R. Wratsch II. No. 33.
1904. 160. Blair, Rupture of choroid. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 260.
161. Thompson, Multiple ruptures of the choroid and peculiar changes at the macula. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 133.
162. Lewis, A case of triple rupture of the choroid coat. Ophth. Record. p. 300.
163. Haass, Ein Fall von indirekter Aderhautruptur. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 496.
164. Nettleship, A case of indirect gunshot injury of both eyes; death from meningitis five weeks afterwards, microscopical examination of the eyes. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 241.
1905. 165. de Lapersonne, Rotture della coroide. Riv. ital. di Ottalm. Maggio-Giugno.
166. Ohm, Über Aderhautrupturen. Inaug.-Dissert. Gießen. (Daselbst zahlr. Litteratur.)
167. Mills, Yförmiger Riss in der Maculagegend mit Erhaltung von gutem Sehvermögen. Arch. of Ophth. XXXII. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 347.
168. d'Oench, Übersicht über 69 Fälle von Ruptur der Chorioidea. Arch. of Ophth. XXXI. Arch. f. Augenheilk. LI. S. 114.
169. Hirsch, Camill, Untersuchungen über die Pigmentierung d. Netzhaut. Berlin, Karger.
170. Lohmann, Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen durch Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur). v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 227.
171. Teich, Traumatische Iridodialyse. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 261.
1906. 172. Beck, Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Aderhautrupturen. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 283.
173. Kröner, Koloboomvormige ruptuur der chorioidea en retina. Nederl. Tijdschr. v. Gen. I. p. 627.
174. Kröner, Beitrag zur Kenntnis der Chorioidearupturen. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 308.
175. Kröner, Akut entstandene Pigmentveränderung der Retina bei Chorioidearuptur. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 1.
176. Hirschberg, Drei Fälle von Augenverletzuug durch Tennis-Ball. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 263.
177. Meneghelli, Un caso di scotoma annulare de rottura della coroide e della retina. Arch. di Oft. hisp.-americ. Revue génér. d'Opht. p. 310.
178. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges u. s. w. Inaug.-Dissert. Leipzig.
1907. 179. Terson, Betrachtungen über die subchorioidealen traumatischen Blutungen und Blutungen expulsiver Natur. Société franç. 1907 Kongr. Sitzungsber. d. ophth. Klinik. S. 644.
180. Puccioni, Traumatische Ruptur der Chorioidea. Bericht über den XIX. Congr. d. italien. ophth. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 429.

1908. 181. Fischer, Beitrag zur Kenntnis der Spätfolgen von Contusio bulbi. Inaug.-Dissert. Jena.

182. Ischreyt, Ophthalmoskopische Veränderungen infolge von stumpfem Trauma. St. Petersburger med. Wochenschr. S. 165.

Die Veränderungen der Netzhaut nach Contusio bulbi.

Veränderungen an den Netzhautgefäßen. Ischämie. Blutungen. Aneurysmabildung. Thrombose der Centralvene.

§ 117. Bei den Kontusionsversuchen an Tieraugen ist eine unmittelbar nach dem Schlag auftretende und nach wenigen Sekunden verschwindende hochgradige Ischämie der Netzhautgefäße beobachtet (Berlin 1873 u. A.). Man wird in der Annahme nicht fehlgehen, dass auch beim Menschen durch Kontusion anfangs hochgradige Ischämie auftritt, wenn sie auch aus leicht begreiflichen Gründen noch nicht beobachtet werden konnte.

Hirschberg (1875. 1887) hat sie zur Erklärung der nach Kontusion beobachteten hochgradigen Sehstörung herangezogen.

Ein gar nicht so seltener Befund nach Kontusion des Auges sind Blutungen in der Netzhaut, die entweder neben anderen Kontusionsveränderungen der Netzhaut und der Augenhäute oder mitunter auch als die einzig wichtigere Veränderung vorkommen und deren Feststellung bei fehlender Medientrübung mit dem Augenspiegel keine Schwierigkeit bietet, wenn auch zuweilen eine sichere Unterscheidung von oberflächlichen Aderhautblutungen nicht möglich ist. Fehlt eine gleichzeitige Zerreißung der Netzhaut in ihrer ganzen Dicke, so sind meist kleine Gefäße rupturiert und die Blutungen deshalb umschrieben und in der Substanz der Retina gelegen. Doch kann der Bluterguss auch zwischen Netzhaut und Glaskörper erfolgen und auch als wolkige Masse in den Glaskörper übertreten.

So beobachtete Oliver (1897) nach Kontusion durch ein Eisenstück einen Bluterguss zwischen Netzhaut und Glaskörper, der durch eine Zerreißung der unteren äußeren Retinalvene bedingt war. Nach 9 Monaten fand sich eine Verdickung der Venenwand und ein streifiges Aussehen der Netzhaut. Über flächenhafte Netzhautblutung berichtete auch Alexander (1905). Sind, wie z. B. in hochgradig myopischen Augen, die Gefäße abnorm brüchig, so treten auch schon nach leichteren Kontusionen Blutungen auf.

Weiter ist zu erwähnen das Vorkommen von präretinaler Blutung nach schwerem Kopftrauma, ohne dass der Bulbus dabei getroffen war. Unterharnscheidt (1877) berichtete über eine Apoplexie zwischen Glaskörper und Netzhaut nach Kopftrauma, und Obermeier (1901) beschrieb einen Fall von doppelseitiger großer makularer subhyaloider Netzhautblutung durch einen Fall auf den Hinterkopf.

Auch Axenfeld (1906) beobachtete einen Fall nach Kopftrauma. Benedek erwähnt einen Fall von großer präretinaler Blutung mit horizontaler oberer und halbkreisförmiger unterer Begrenzung nach Schädelbasisfraktur, bei dem 10 Tage später Durchbruch der Blutung in den Glaskörper erfolgte, so dass er mit massenhaften Fäden und Flocken durchsetzt war (v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. 70). Vor kurzem wurde ein ähnlicher Fall von präretinaler Blutung nach schwerem Schädelbruch in der Jenaer Augenklinik beobachtet bei einem 5jährigen Knaben, der zwei Stock hoch heruntergestürzt war. Sofort fanden sich Bewusstlosigkeit, Abducenslähmung und beiderseits Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille. Bei der Augenspiegeluntersuchung fand sich starke Rötung und Verschleierung der Papille. Am folgenden Abend wurde mit dem Augenspiegel beiderseits hochgradige venöse Retinalhyperämie nachgewiesen. An beiden Augen zeigten sich Netzhautblutungen und am rechten Auge daneben eine große makulare präretinale Blutung, die sich langsam erst verlor. Starke Hyperämie blieb bestehen. Die Bewusstlosigkeit dauerte 4 Wochen.

Der von mir beobachtete Fall bewies, dass die Blutung mit einer schweren intrakraniellen Cirkulationsstörung zusammenhing. Die Blutung war sekundäre Stauungsfolge und nicht unmittelbare Folge der Erschütterung. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Fall Obermeier's (1901), bei dem stark kongestiver Zustand vorangegangen war und bei dem die Bewusstlosigkeit 20 Stunden dauerte, und im Fall Unterharnscheidt (1877). Auf Netzhautblutungen als Stauungsfolge nach Schädelbruch wiesen u. A. hin Fleming (1903) und Liebrecht (1906).

Die Sehstörung bei Netzhautblutungen hängt ab vom Sitz, bei makularer Blutung kann Skotom bestehen und dauernde Sehstörung zurückbleiben; kleine periphere Blutungen beeinträchtigen dagegen das Sehvermögen nicht. Selbst in dem Fall von Obermeier trat schließlich volle Sehschärfe an beiden Augen ein.

Im allgemeinen werden die Netzhautblutungen bald resorbiert und verschwinden vollständig. Doch können feine Entfärbungen des Augenhintergrundes entstehen und in seltenen Fällen schwarze Pigmentflecke, zum Teil vielleicht hämatogenen Ursprungs, in der Netzhaut zurückbleiben, die auch in den innersten Schichten liegen und die Gefäße verdecken. Ferner können bindegewebige Streifen sich aus Hämorrhagien entwickeln im Sinne einer Retinitis proliferans (Hersing 1872, Schröter 1871, Hirschberg 1869, Siegfried 1896, Praun 1899, S. 392).

In einigen seltenen Fällen wurde über Aneurysmenbildung an den Netzhautgefäßen nach schweren Kontusionen des Auges berichtet, doch bedarf das Vorkommen der traumatischen Aneurysmen noch weiterer Bestätigung.

Als Aneurysma arterio-venosum retinale beschrieb MAGNUS (1874) eine Veränderung bei einem 29jährigen Manne, der 2 Jahre zuvor einen heftigen Schlag auf das rechte Auge erlitten hatte. Am Rande der temporal weiß verfärbten Papille fand sich ein Konvolut kleiner neugebildeter Gefäße von ziegelroter Farbe. Die Hauptstämme auf der Papille waren um das drei- bis vierfache ausgedehnt, braunrot gefärbt, schon bei leisem Druck stark pulsierend und nicht als Venen und Arterien zu unterscheiden. Zwei stark ausgedehnte Gefäße, die sich seitwärts von der Papille an dem Abgang der Seitenäste und durch den Farbenunterschied als nasal gelegene Arterien und temporal gelegene Venen unterscheiden ließen, gingen zum oberen äußeren Quadranten und vereinigten sich in der Art, dass die Arterie mit einem kurzen Blindsack endete und vor der Endigung die Vene aufnahm. Die Netzhautgefäße waren überall stark ausgedehnt und geschlängelt. Auch im inneren unteren Quadranten schien eine zweite direkte Kommunikation zweier größerer Gefäße zu bestehen. An den Kommunikationsstellen fanden sich ein schwarzer Pigmentherd und gelbliche Entfärbung, die vermutlich durch Blutungen entstanden sind.

MANNHARDT (1875) beschrieb ein zugleich mit einer Chorioidealruptur entstandenes Aneurysma spurium auf der Papille, das wohl durch die Ruptur einer kleinen Arterie innerhalb des Sehnerven entstanden war. Im äußeren Quadranten der Papille befand sich ein runder grauer vertiefter Fleck von $^1/_3$ P. D. und in dessen Grund eine pulsierende Vorwölbung. Außerdem waren spontaner Arterien- und Venenpuls nachweisbar.

FUCHS (1882) fand bei einem Manne, der sich $^1/_2$ Jahr zuvor gegen einen Baumstamm gestoßen hatte, ophthalmoskopisch nach unten zwei stark erweiterte und geschlängelte Gefäße, eine Arterie und eine Vene, die in einer großen, wenig scharf begrenzten, scheibenförmigen, dunklen, prominenten und mit Blut bedeckten Stelle verschwanden. Arterie und Vene hatten beide die gleiche sehr dunkle Farbe, die Unterscheidung war nur durch die Beobachtung der Nebenäste möglich. Das Sehvermögen, das erst $^1/_4$ Jahr nach der Verletzung abgenommen hatte, bestand nur in Fingerzählen in $^3/_4$ m Entfernung bei excentrischer Fixation. Die Geschwulst pulsierte nicht. Der kreisrunde Fleck wurde als Aneurysma spurium aufgefasst. Die Verletzung hat eine Kontinuitätstrennung der Arterie und Vene herbeigeführt. FUCHS bezeichnete seinen Fall, bei dem ein aneurysmatischer Sack vorhanden schien, als Aneurysma varicosum im Gegensatz zu dem Fall von MAGNUS, der als Varix aneurysmaticus zu bezeichnen ist, da bei ihm an verschiedenen Stellen ein direkter Übergang der Arterien in die Venen stattfand und ein eigentlicher aneurysmatischer Sack fehlte. In dem Falle von FUCHS fanden sich außerdem in der Maculagegend eine weiße sternförmige Figur, ähnlich wie bei Retinitis albuminurica, und auf der inneren Netzhauthälfte eine bandförmige weiße silberglänzende Figur, in der zahlreiche feinste schwarze Linien lagen, die nichts anderes waren als kleine Lücken, in deren Bereich die rote Aderhaut sichtbar wurde. Die beiden Herde hielt FUCHS für jüngeren Datums und führte sie auf eine Cirkulationsstörung zurück.

Miliare Aneurysmen der Netzhaut sah GALEZOWSKI (1874) bei einer höchstgradig kurzsichtigen Frau im 4. Monate der Schwangerschaft, deren rechtes Auge einen Schlag mit einem Schlüssel erlitten hatte und 14 Tage später erblindet war. Die in der inneren Hälfte serös infiltrierte Netzhaut zeigte einen Riss und später trat an dieser Partie Abhebung ein. Nach einiger Zeit bemerkte man runde stecknadelkopfgroße Flecke längs der arteriellen Hauptäste, die sich auf Druck verkleinerten, zum Teil ganz verschwanden. Nach GALEZOWSKI war die

Schwangerschaft die prädisponierende Ursache für das nach der Verletzung sich entwickelnde Krankheitsbild.

In einem von Denissenko (1882) mitgeteilten Falle waren an zwei Netzhautgefäßen im ganzen drei rote Flecke beobachtet, die anfangs den Eindruck von Varicen oder Aneurysmen machten, die aber Denissenko selbst mit großer Wahrscheinlichkeit für Hämorrhagien hielt, weil sie nach $^1/_4$ Jahr spurlos verschwunden waren.

E. v. Hippel (1904) hat die Fälle von Magnus, Fuchs und Mannhardt einer eingehenden Kritik unterworfen und hielt die beiden ersteren Fälle für höchst unsicher und nicht für geeignet, das Vorkommen eines traumatisch entstandenen Aneurysma arterio-venosum der Retina zu beweisen. Hinsichtlich des Fuchs'schen Falles betonte er die große Übereinstimmung des Befundes mit seinen Befunden, die er als eine seltene eminent chronische Erkrankung der Netzhaut, möglicherweise tuberkulöser Natur, beschrieben hat. Nach ihm handelt es sich in dem Fuchs'schen Fall weder um die Folge eines Traumas noch wahrscheinlich um ein Aneurysma arterio-venosum, sondern um einen höchst chronisch verlaufenden Krankheitsprozess entzündlicher Natur in Verbindung mit lokalen Gefäßveränderungen an Arterien und Venen der Netzhaut.

Weiter sind noch einige Fälle zu erwähnen, in denen in Sachen der Unfallversicherung zu entscheiden war, ob das Krankheitsbild der Stase oder Thrombose der Vena centralis retinae mit massenhaften Netzhautblutungen (Retinitis haemorrhagica) durch Kontusion des Auges oder seiner Umgebung veranlasst war (vgl. § 45, S. 219).

In einem von v. Wiser (1901) mitgeteilten Falle war einem Arbeiter beim Pflastersteinschlagen etwas ins rechte Auge geflogen und sofort etwas Schmutz aus dem Bindehautsack entfernt. Die Hornhaut zeigte oberflächliche Abschürfung, sonst schien das Auge intakt. Die Beschwerden schwanden in etwa einer Woche bis auf etwas Druck im Auge und Herabsetzung des Sehens auf $^3/_{50}$ der Norm. 11 Tage nach der Verletzung wurde rechts Thrombose der Vena centr. retinae festgestellt, das Sehvermögen war bis auf Fingerzählen in 3 m gesunken. Der Arzt glaubte eine Herzerkrankung nachweisen zu können, die aber von anderer Seite nicht bestätigt werden konnte. v. Wiser nahm traumatische Entstehung an und vermutete, dass durch Reizung des N. sympathicus eine länger dauernde Kontraktion der Vena centralis retinae veranlasst sei. Die traumatische Entstehung erscheint aber völlig unbewiesen.

In einem von Hillemanns und Pfalz (1905) mitgeteilten Falle fand sich bei einem 42 jährigen Arbeiter 9 Tage nach Kontusion der Umgebung des Auges durch ein größeres Holzstück das Bild schwerer Stauung im Gebiete der Vena centralis retinae (Retinitis haemorrhagica) mit Herabsetzung des Sehvermögens auf Fingerzählen in 3—4 m. Nach 10 Monaten trat fast vollständige Restitutio ad integrum mit $S = ^5/_{12}$ und freiem Gesichtsfelde ein. Als das wahrscheinlichste, zumal in Rücksicht auf den günstigen Ausgang, erschien die Annahme einer Blutung in die Sehnervenscheide mit Kompression der Centralgefäße an der Eintrittsstelle in den Opticus, die durch eine Knochenfissur im Canalis opticus veranlasst war.

Die Zweifel an der Richtigkeit dieser Annahme bestärkte Pincus (1907) durch die Mitteilung eines Falles von spontaner Apoplexia sanguinea (Thrombosis venae centralis), bei dem ebenfalls völlige Wiederherstellung der Funktion eintrat.

Litteratur zu § 117.

1869. 1. Hirschberg, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. 3. Traumatische hämatogene Pigmentierung der Sehnervenscheibe und der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 324.

1871. 2. Schröter, Rupturen der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 139.

1872. 3. Hersing, Pigmentbildung in der Netzhaut und Retinalhämorrhagien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. X. S. 171.

1873. 4. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.

1874. 5. Galezowski, Sur les altérations oculaires des femmes enceintes. Rec. d'Opht. p. 368.

6. Magnus, Aneurysma arterioso-venosum retinale. Virchow's Arch. f. prakt. Anat. LX. S. 38.

1875. 7. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. S. 299.

8. Mannhardt, Ruptur der Chorioidea (3 Fälle). Beobachtungen aus der Züricher Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 132.

1877. 9. Unterharnscheidt, Über die Apoplexie zwischen Glaskörper und Netzhaut. Inaug.-Diss. Bonn.

10. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V.

1882. 11. Denissenko, Ein merkwürdiger Fall von Hämorrhagie im Auge. Wiener med. Presse. XXIII. S. 14.

12. Fuchs, E., Aneurysma arterio-venosum retinae. Arch. f. Augenheilk. XI. S. 440.

1887. 13. Hirschberg, Anmerkung zur Arbeit Ostwalt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XI. S. 38.

1896. 14. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug. Diss. Zürich. Beiträge zur Augenheilk. XXII, 1.

1897. 15. Oliver, Ophthalmoscopic representation of a case of traumatic rupture of the inferior temporal vein of the right retina. Ann. of Ophth. and Otol. January. Ref. Michel's Jahresbericht. S. 560.

1899. 16. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1901. 17. v. Wiser, Ein Fall von traumatischer Thrombose der Netzhautvenen. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 360.

18. Obermeier, Ein Fall von doppelseitiger subhyaloider Netzhautblutung durch Fall auf den Hinterkopf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 293.

1903. 19. Fleming, Retinal haemorrhages in fracture of the base of the skull. Edinburgh med. Journ. April.

1904. 20. v. Hippel, Über eine sehr seltene Erkrankung der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIX. S. 83.

1905. 21. Hillemanns und Pfalz, Apoplexia sanguinis retinae (v. Michel) oder sogenannte Retinitis haemorrhagica nach Unfall. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 373.

22. Alexander, Schwere Kontusionsverletzung des Auges. (Ärztl. Verein in Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1074 und Deutsche med. Wochenschr. No. 16.

1906. 23. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. S. 663.
24. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
1907. 25. Février, Augenverletzung. (Soc. d'Opht. de Paris. 5. févr.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. III. S. 425.
26. Pincus, Völlige Wiederherstellung der Funktion nach Apoplexia retinae (Thrombosis venae centralis). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. IV. S. 568.

Kontusionsödem der Netzhaut (Berlin'sche Trübung). Commotio retinae. Kontusionsamblyopie.

§ 118. Infolge von Kontusion des Auges tritt an der Netzhaut häufig eine flächenhafte grauweiße, bald vorübergehende Trübung auf, die zuerst von Berlin (1873) beschrieben und als akutes Ödem der Netzhaut aufgefasst ist. Vielfach ist die Berlin'sche Trübung als Commotio retinae bezeichnet worden, wird aber auch auf Grund neuerer Untersuchungen am besten traumatisches Netzhautödem oder Kontusions-Ödem der Netzhaut genannt.

Man hat früher in Fällen von Kontusion des Orbitalrandes oder des Augapfels, in denen die danach auftretende vorübergehende oder bleibende Sehstörung weder durch den Befund des äußeren Auges noch durch die Augenspiegeluntersuchung eine hinreichende Erklärung fanden, als Ursache der Sehstörung eine Commotio retinae analog dem früher unklaren Begriff der Commotio cerebri angenommen und hat ihr Wesen entweder in einer molekularen Verschiebung in der Substanz der Netzhautelemente und Sehnervenfasern oder in einem Einfluss der durch Erschütterung gelähmten vasomotorischen Nerven der Netzhautgefäße gesehen (v. Graefe 1865). Berlin (1873) hat den unbestimmten Begriff der Commotio retinae als klinisches Krankheitsbild verworfen und hat durch experimentelle Forschung und klinische Beobachtung festzustellen gesucht, dass den funktionellen Störungen bestimmte pathologische Vorgänge mit anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen.

Berlin (1873) wies darauf hin, dass für die große Zahl von Fällen, in denen die stumpfe Gewalt den Orbitalrand getroffen hat, die Ursache der funktionellen Störung in primärer oder sekundärer Läsion des Sehnerven oder seiner Wurzeln zu suchen sei. Durch den Nachweis von Knochenfrakturen an der Basis cranii, besonders im Foramen opticum, haben Berlin und v. Hölder (1880) eine anatomische Erklärung für die Sehnervenläsionen gegeben. Liegt eine palpable Läsion des Opticus vor, so wird die Atrophie des Sehnerven nach einiger Zeit mit dem Augenspiegel nachweisbar.

Berlin (1873) suchte auch die Fälle, in denen der Bulbus selbst allein und direkt von der stumpfen Gewalt getroffen wird und bei denen mehr oder weniger hochgradige und meist schnell vorübergehende Sehstörungen, unabhängig von Medientrübungen, beobachtet werden, auf palpable Veränderungen zurückzuführen. So nahm er als Ursache einer transitorischen Herabsetzung der centralen Sehschärfe einen vorübergehenden unregelmäßigen Linsenastigmatismus, der teils durch kleine Blutungen zwischen Linse und Iris, teils durch ungleichmäßige Kontraktion des Ciliarmuskels veranlasst sei, an. Auch wenn solche nachweisbare

Veränderung auszuschließen ist, hielt Berlin die Annahme einer Commotio retinae für unzulässig und schlug bei fehlender anatomischer Grundlage die Bezeichnung Amaurosis oder Amblyopia traumatica vor. Er sprach sich entschieden gegen die Heranziehung der von ihm nachgewiesenen Netzhauttrübung zur Erklärung der Sehstörung aus, weil er beobachtete, dass die Sehstörung abnahm, während die Trübung noch zunahm, und weil Sehstörung ohne Netzhauttrübung und umgekehrt ausgedehnte Netzhauttrübung ohne Sehstörung vorkam.

Gegen die Berlin'sche Annahme eines unregelmäßigen Linsenastigmatismus zur Erklärung transitorischer Sehstörung nach Kontusion wandten sich Mauthner (1873), Schmidt-Rimpler (1883) u. A. Schmidt-Rimpler (1883) kam zu der alten Anschauung zurück, dass infolge von Kontusion eine wirkliche und zwar vorübergehende Funktionsstörung in der Netzhaut eintritt. Berlin hat die durch Kontusion veranlasste primäre Distorsion der Netzhaut unterschätzt. Die Ursache der Funktionsstörung, das Wesen der Commotio retinae, der Zusammenhang zwischen Netzhauttrübung und Funktionsstörung lassen sich nur durch die Annahme gewisser durch die mechanische Einwirkung veranlasster Distorsionsfolgen in Netzhaut und Aderhaut erklären, worauf wir später zurückkommen.

Vorkommen der Netzhauttrübung. Die Trübung der Netzhaut kommt besonders dann vor, wenn eine heftige Kontusion durch einen mit größerer Fläche das Auge treffenden Gegenstand stattgefunden hat, so durch Wurf mit Schneeball, Stein, Kartoffel, durch Gegenfliegen von abspringenden Pfröpfen, durch Schlag mit Faust, Stock, durch Stoß des Auges gegen stumpfe Gegenstände u. s. w. Auch bei Orbitalstichverletzungen (Dimmer 1885) ist sie beobachtet.

Ich habe sie mehrfach auch bei einer perforierenden Verletzung, wenn die Perforation unter gleichzeitiger Prellung des Auges erfolgte, gefunden. Einem 15jährigen Schmied z. B. war am Morgen desselben Tages ein größeres Stück vom Hammer ins rechte Auge gesprungen. Es fand sich eine perforierte Wunde am unteren Limbusteil mit Iriseinlagerung und ausgedehnter Netzhauttrübung außen unten. Visus mit — 2 D $^5/_5$. Die Trübung war nach 2 Tagen verschwunden.

Ebenso kann neben Verbrennung Kontusionsödem vorkommen. Einem Schlosser war ein kleiner glühender Meißel ins Auge gesprungen und hatte zu einer oberflächlichen Verbrennung der Corneoskleralgrenze geführt. Der Kontusionsstelle entsprechend konnte ich nach oben ein flächenhaftes Ödem nachweisen, das nach 3 Tagen verschwunden war. Auch fand sich eine Glaskörpertrübung (Klunker 1907, Fall 16).

Befund und Verlauf. Schon etwa 1 Stunde nach der Kontusion tritt eine mattgraue, anfangs fleckige und wolkige Trübung im Augenhintergrund auf, die durch Konfluieren der einzelnen Flecke zu einer gleichmäßigen flächenhaft grauweißen bis glänzend weißen Trübung mit verwaschenen Rändern führt. Die Trübung kann eine große Ausdehnung erlangen. In dem getrübten Bezirk heben sich die normalen oder manchmal etwas erweiterten Netzhautgefäße unverschleiert, im Gegenteil durch Kontrastwirkung besonders deutlich ab und zeigen keine Niveaudifferenz im Sinne einer Ablatio retinae. Ab und zu werden kleine Blutungen neben den

Gefäßen gesehen. In der Regel erreicht die Weißfärbung nach 24 Stunden ihren Höhepunkt und beginnt dann wieder zu verschwinden, indem sie von der Seite her abnimmt, weniger intensiv erscheint und dann einzelne Bezirke des roten Augenhintergrundes wieder durchscheinen lässt. Nach 3 mal 24 Stunden ist sie meist vollständig verschwunden. Die Schnelligkeit des Auftretens und die Dauer stehen in direktem Verhältnis zur Heftigkeit der Kontusion. Der Sitz der Trübung hängt ab von der Aufschlagsstelle der stumpfen Gewalt. Ist das Auge gerade von vorn getroffen, so findet sich die Trübung am hinteren Pol, in der Gegend der Papille und in der Maculagegend. Bei seitlichem Stoß kann sich die Trübung peripher an der direkt getroffenen Stelle und auch an der diametral gegenüberliegenden Partie ausbilden, so dass man gar nicht so selten 2 getrennte Bezirke sieht. Ein 22jähriger Schlosser erhielt z. B. Nachts einen Schlag mit einem Schlüssel von außen gegen das linke Auge. Der Angriffspunkt war durch eine Sugillation unten außen markiert. Ich fand morgens eine ausgedehnte periphere Netzhauttrübung außen unten und eine zweite nach innen oben. E. S. $^{5}/_{7,5}$, konzentrische Gesichtsfeldeinengung 35—40°.

Wie Haab (1888) betonte, kommt neben der peripheren grauweißen Trübung eine besondere Trübung der Macula lutea vor, die ohne der Stelle des Gegenstoßes zu entsprechen, durch die größere Vulnerabilität der Macula zu erklären ist. Lohmann (1906) lässt diese erhöhte Vulnerabilität der Macula für das Auftreten der Trübung nicht gelten, vielmehr werde die Lage der Trübung als Contrecoup von der Meridiananordnung der Gewebsdehnung bestimmt. Er teilte einen Fall von ringförmiger Trübung am hinteren Pol mit, bei dem die Macula und ein Stück zwischen Macula und Opticus freigeblieben waren. Der Stoß war gerade nach innen am Hornhautrand erfolgt, der Contrecoup lag also temporal von der Macula, der Opticus hatte bei dieser Meridiananordnung die freigebliebene Stelle gegen Gewebsdehnung und Zerrung geschützt.

Die unter Berufung auf Hirschberg's Auffassung gemachte Angabe von Ostwalt (1887) und Linde (1897), sowie die im gleichen Sinn lautende von Siegfried (1896), dass die Netzhauttrübung hauptsächlich den Netzhautgefäßen und deren Verzweigungen folge, wurde von Bäck (1898) bestritten. Auch nach meinen klinischen Erfahrungen lässt sich in den meisten Fällen, besonders in denen mit peripherer flächenhafter oder makularer Trübung keine besondere Beziehung zu den Netzhautgefäßen nachweisen, wenn auch in einigen, die Papillengegend betreffenden, die Trübung im Verlauf der Netzhautgefäße am stärksten ist und sich beim Zurückgehen dort am längsten hält.

Ausnahmsweise kann die Netzhauttrübung auch im Augenspiegelbefund Ähnlichkeit mit einer ganz flachen Ablatio retinae gewinnen, wie eine von

Bäck (1898) mitgeteilte Beobachtung Uhthoff's darthut. Die Netzhautgefäße zeigten an der Grenze der Trübung eine deutliche Abknickung im Sinne einer flachen Ablatio retinae. Die geringe Niveaudifferenz war nebst der Trübung innerhalb von 14 Tagen ohne jede Sehstörung zu hinterlassen verschwunden. Bäck teilte auch noch einen zweiten Fall von stärkerem Erguss zwischen Aderhaut und Netzhaut mit, der sich später resorbierte. Einen ähnlichen Fall habe ich beobachtet, auf den ich noch zurückkomme.

In der Regel verschwindet die Trübung innerhalb weniger Tage vollständig, ohne eine Veränderung zu hinterlassen. In einzelnen Fällen bleibt sie mehrere Tage, ja ausnahmsweise selbst einige Wochen sichtbar. So waren in einem von Linde (1897) mitgeteilten Fall, bei dem infolge eines Rohrbruchs ein kalter Wasserstrahl mit großer Kraft gegen beide Augen gespritzt war, selbst nach 38 Tagen immer noch Reste geringer Netzhauttrübung bei $S = 1/2$ und freiem Gesichtsfeld nachweisbar. In anderen Fällen, in denen die Trübung etwas langsamer zurückgeht, treten später feinere oder stärkere Veränderungen des Augenhintergrundes im Sinne chorioretinischer Entfärbung und Pigmentierung hervor, sowohl bei peripherem als auch besonders bei makularem Sitz der Trübung. In derartigen Fällen haben tiefergreifende Läsionen der Netzhaut und Aderhaut stattgefunden. Dabei kann später auch die Papille blass erscheinen. Ancke (1885) hat ausnahmsweise auch einseitige Verfärbung der Papille nach Commotio retinae bei vollständig normaler Funktion beobachtet.

Einen ungewöhnlichen Fall von Netzhautödem, verbunden mit hartnäckiger Chemosis, beobachtete ich bei einem Schieferarbeiter, dem ein großer Steinsplitter gegen das linke Auge geflogen war. Es fand sich eine Hornhauttrübung in der unteren Hälfte, Mydriasis, Chemosis und eine Netzhauttrübung mit ganz geringer, aber deutlicher Prominenz, sowie eine Netzhautblutung ganz nach unten bei annähernd normaler Sehschärfe und freiem Gesichtsfelde, aber mit Herabsetzung des Lichtsinnes. Erst nach 6 Wochen waren Chemosis und Netzhauttrübung zurückgegangen und eine feine ausgedehnte Sprenkelung des Augenhintergrundes ganz nach unten hervorgetreten.

Über die Häufigkeit der Netzhauttrübung ist bei ihrem transitorischen Charakter nur schwer eine bestimmte Vorstellung zu gewinnen; jedenfalls wird sie häufiger vorkommen als sie nachgewiesen werden kann. Bei Kontusionen von einer gewissen Stärke wird sie oft gefunden, wenn man nur Gelegenheit hat, das Auge bald nach der Verletzung zu untersuchen. In manchen Fällen wird sie bestehen, aber ihr Nachweis ist durch Medientrübung unmöglich gemacht. Ich habe mehrfach in Fällen, in denen wegen stärkerer Blutung in die vordere Kammer der Augenhintergrund erst am dritten Tag genügend sichtbar war, noch zarte graue Flecke gefunden, die ich als Rest der Trübung bestimmt ansprechen konnte.

Linde (1897) hat berichtet, dass auf der Hirschberg'schen Klinik in 6 Jahren 25 Fälle näher notiert waren. Und Siegfried (1896) giebt an, dass unter 167 Fällen der Haab'schen Klinik aus den Jahren 1889—94, die bald nach der Verletzung untersucht werden konnten, sich in 29 Fällen Trübung der Retina nachweisen ließ. Herrmann (1906) fand unter 677 Kontusionsverletzungen der Leipziger Klinik die Netzhauttrübung nur 17 mal notiert.

Komplikationen. Die Augen, bei denen die Netzhauttrübung nach Kontusion hervortritt, zeigen ausnahmslos sonstige Zeichen der Kontusion, was in Übereinstimmung mit den Tierversuchen, besonders denen von Bäck (1898), darin seine Erklärung findet, dass zu ihrem Zustandekommen schon eine heftige Kontusion gehört. Man findet meist starke Ciliarinjektion, Chemosis der Bindehaut, häufig feine Hornhautveränderungen, Kammerwassertrübung, Verengerung der Pupille mit beträchtlicher Renitenz gegen Atropinwirkung, oder aber Mydriasis, Blutung in die Vorderkammer, gar nicht selten Hypotonie u. s. w. Ich beobachtete Netzhauttrübung in einem Fall zusammen mit Orbitalemphysem. Die Netzhauttrübung ist eben nur ein Symptom der Contusio bulbi, keine für sich allein bestehende Affektion.

Das Wesen der Trübung ist zum Teil auf Grund von Tierversuchen verschieden erklärt worden. Berlin (1873) fasste die weiße Netzhauttrübung als ein akutes Ödem der Retina auf, hervorgerufen durch einen schalenförmigen subchorioidealen Bluterguss, der das Material zu der serösen Imbibition liefere. Die Annahme eines subchorioidealen Blutergusses für alle Fälle von Trübung ist unhaltbar. Ostwalt (1887) und nach ihm Siegfried (1896) und Linde (1897) sahen die Ursache des Ödems in einem Flüssigkeitsaustritt aus den paralytischen Netzhautgefäßen. Paralyse der Netzhautgefäße kann aber nicht die so häufigen peripheren und rein makularen Trübungen erklären; wie bereits erwähnt, tritt die Trübung meist sicher unabhängig von den Retinalgefäßen auf. Auch die von Makrocki (1892) gegebene Erklärung, dass die Trübung der Ausdruck einer molekulären Änderung der Nervenfaserschicht infolge von Anämie sei, ist leicht zu widerlegen. Denig (1897) fasste die Trübung als ein Netzhautödem auf, das teils durch Übertritt von Flüssigkeit aus dem Glaskörper zwischen die Müller'schen Stützfasern, teils durch Transsudation aus den Aderhautgefäßen in die äußeren Netzhautschichten entsteht. Bäck (1898) hielt für die Ursache der Trübung ein durch Paralyse der Aderhautgefäße zwischen Aderhaut und Netzhaut ausgeschiedenes Transsudat, das zur Imbibition der Retina führt.

Lohmann (1905) sah das wesentliche der Commotio retinae in einer meridionalen Zerrung der Netzhautelemente (Discessus retinae). Ist der Discessus ein bedeutender, so tritt das aus den paralytisch gewordenen

Gefäßen herrührende Sekret in die gelockerten Elemente ein und veranlasst das Ödem der Retina. Er meint, dass der Austritt des Serums dem physiologischen Ernährungsstrom folgt.

Ich selbst habe die traumatische Netzhauttrübung auf Grund meiner Untersuchungen über die Cirkulationsunterbrechung in den Netzhaut- und Aderhautgefäßen als ein Ödem aufgefasst, das durch Transsudation infolge von Paralyse der Aderhaut- und Netzhautgefäße hervorgerufen wird. Die Transsudation aus den Aderhautgefäßen spielt beim Zustandekommen sicher die Hauptrolle. Die Flüssigkeit tritt durch Diffusion in die Netzhaut über.

Von mechanischen Momenten kommen bei der Pathogenese ähnliche in Betracht, wie für die Entstehung der Aderhautruptur. Die Trübung entsteht entweder als direkte Trübung am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt oder als indirekte und dabei oft an der dem Angriffspunkt diametral gegenüberliegenden Stelle. Denig (1897) und Linde (1897) vertraten die Ansicht, dass der verdrängte Glaskörper gegen die betreffende Stelle anpralle (vgl. § 78, S. 382).

Hinsichtlich der experimentellen Untersuchungen, die über das Wesen und die Entstehung der Netzhauttrübung angestellt sind, verweise ich auf § 80, S. 394—397. In Betracht kommen die Untersuchungen von Berlin (1873), Denig (1897), Bäck (1898) und Lohmann (1905). Auch Caillet (1869) hatte Netzhauttrübung bei seinen Kontusionsversuchen gesehen, aber falsch gedeutet.

Das Sehvermögen kann sich in den Fällen von Kontusion des Augapfels, in denen Netzhauttrübung beobachtet wird, ganz verschieden verhalten. Das centrale Sehen kann selbst bei ausgedehnter Trübung und bei makularer Trübung normal oder nahezu normal sein. Meist findet sich aber eine mäßige Herabsetzung des centralen Sehens, die nach kurzer Zeit vollständig vorüber geht. Dabei fällt aber Auftreten und Verschwinden der Sehstörung mit dem Auftreten und Verschwinden der Netzhauttrübung nicht vollständig zusammen. Die Sehstörung kann bereits vorhanden sein, ehe die Trübung voll entwickelt ist, auch kann sie die Netzhauttrübung überdauern. In anderen Fällen ist die Sehstörung anfangs recht erheblich, geht aber in wesentliche Besserung oder vollständige Wiederherstellung über. Doch giebt es Fälle, in denen eine mehr oder weniger starke Sehstörung dauernd zurückbleibt.

Auch der Gesichtsfeldbefund gestaltet sich verschieden.

Das Gesichtsfeld kann vollkommen frei gefunden werden. In anderen Fällen lässt sich eine Einengung des Gesichtsfelds nachweisen, die entweder dem getrübten Bezirk entspricht und dann sichelförmig gestaltet ist, oder aber auch konzentrische Form darbietet. In einem Fall von Ostwalt (1887) bestand ein subjektives peripheres Skotom. Auch werden nach Kontusion mit anfänglicher Netzhauttrübung vorübergehende oder

bleibende Centralskotome gefunden. Die Gesichtsfeldeinengung verschwindet in der Regel in kurzer Zeit vollständig. Lohmann (1905) fand in allen von ihm untersuchten Fällen ein in der Zeitdauer schwankendes peripheres Skotom und ließ die Annahme, dass Gesichtsfeldstörung fehlen kann, nicht gelten. Ich selbst habe aber mehrfach völlig intaktes Gesichtsfeld gefunden. Herrmann (1906) erwähnt, dass unter 17 Fällen der Leipziger Klinik nur 2mal peripherer Gesichtsfelddefekt konstatiert sei.

Ferner kann eine Herabsetzung des Lichtsinns vorkommen, worauf Schmidt-Rimpler (1884) zuerst hingewiesen hat. Nach Steinwurf fand er in einem Fall neben grauweißer Trübung in der Umgebung der Papille und Macula Herabsetzung des centralen Sehens auf $^4/_{13}$ bei geringer Myopie ohne Astigmatismus und hochgradige Herabsetzung des Lichtsinns am Förster'schen Photometer; nach einigen Tagen waren Visus und Lichtsinn wieder normal. Ich selbst habe Lichtsinnstörung nur in einzelnen Fällen nachweisen können, in den meisten nicht. Wichtig ist, dass vorübergehende Herabsetzung der Sehschärfe (Berlin), Gesichtsfeldeinengung (Makrocki 1892) und selbst Lichtsinnstörung (Schmidt-Rimpler) nach Kontusion beobachtet sind, ohne dass Netzhauttrübung nachweisbar war.

Zur Erklärung der transitorischen und bleibenden Sehstörung sind verschiedene Momente heranzuziehen. Die Ursache kann in Veränderungen außerhalb der Netzhaut liegen.

Medientrübungen, darunter die von Nagel (1873) zuerst erwähnte, von Bäck (1898) experimentell näher erforschte eiweißreiche Transsudation in die vordere Kammer, Spasmus des Ciliarmuskels mit Refraktionserhöhung u. s. w. kommen in Betracht. Berlin (1873), der in seinen Fällen zum Teil vorübergehende Abnahme des Sehvermögens ohne unverhältnismäßige Beeinträchtigung des excentrischen Sehens gefunden hatte — in seinen 8 Fällen schwankte die Sehschärfe zwischen $^{15}/_{100}$ bis $^{15}/_{40}$ —, war der Ansicht, dass die Herabsetzung der Sehschärfe unabhänging von der Trübung sei und führte die durch Gläser nicht zu korrigierende Herabsetzung auf einen unregelmäßigen Astigmatismus der Linse zurück. Gegen die Erklärung der Sehstörung nur durch Linsenastigmatismus wandte sich eine Reihe von Autoren wie Mauthner (1873), Leber (1877), Nettleship (1881), Schmidt-Rimpler (1883) u. A. Schmidt-Rimpler (1883) konnte z. B. in 6 Fällen von Kontusion und Amblyopie keinen Astigmatismus nachweisen. Man muss vielmehr annehmen, dass die Ursache für die Sehstörung in vielen Fällen in der Netzhaut liegen kann. Eine Schädigung der Netzhautelemente besteht sicher in den Fällen, in denen Centralskotom vorhanden ist und in denen nach Rückbildung der Netzhauttrübung als Ausdruck der Netzhaut-Aderhautläsion feinere oder schwerere Veränderungen mit dem Spiegel sichtbar werden. In anderen Fällen werden ähnliche, aber nur viel weniger hochgradige Veränderungen, die noch einer vollständigen Rück-

bildung fähig sind, vorliegen. Inwieweit die ödematöse Durchtränkung als solche die Netzhautelemente schädigen kann, steht noch nicht fest, zumal ja Netzhauttrübung ohne Sehstörung vorkommt. Vielleicht handelt es sich um graduelle Unterschiede, vor allem spielen Momente der Dehnung u. s. w. mit, die noch nicht hinreichend bekannt und deren Folgen mit dem Spiegel nicht sichtbar sind. Hirschberg (1875, 1887) zog zur Erklärung der Sehstörung auch die bei experimentell erzeugten heftigen Kontusionen beobachtete Ischämie der Retinalgefäße mit heran. Er führte einen Fall an, bei dem durch Schlag mit einem Tau sofortige Erblindung eintrat; nach 10 Minuten wurden erst große Gegenstände wieder erkannt, Tags darauf wurden excentrisch Finger gezählt und eine weiße Netzhauttrübung wahrgenommen. Das Auge heilte vollkommen aus, nur blieb Mydriasis zurück. Vielleicht spielt auch eine direkte Drucklähmung der Nervenfasern und nervösen Elemente der Retina durch den bei Kontusion momentan stark erhöhten Augendruck als Ursache vorübergehender Sehstörung eine Rolle.

Dass auch unabhängig von der Retinaltrübung im Sehnerven die Ursache für starke Herabsetzung der Sehschärfe und Gesichtsfeldeinengung liegen kann, beweist ein von Dimmer (1885) mitgeteilter Fall. Nach Stichverletzung durch das untere Lid fand sich Hyperämie der Papille, zarte Trübung der Macula und ausgedehnte Netzhauttrübung nach unten. Es bestand Gesichtsfeldeinengung von oben her, Herabsetzung der Sehschärfe bis auf Fingerzählen in 2 m und Lichtsinnstörung. Die Netzhauttrübung verschwand in wenigen Tagen, nur das centrale Sehen besserte sich auf Fingerzählen in 6 m Entfernung. Nach $^1/_2$ Jahre zeigte sich die Papille atrophisch. Der Sehnerv war offenbar im unteren Abschnitt lädiert.

Um die von Trübungen der brechenden Medien unabhängige Funktionsstörung nach Kontusion, sowie die Beziehung des Kontusionsödems der Retina zu Sehstörungen zu erklären, ist daran festzuhalten, dass die Kontusion des Bulbus entweder durch direkte Quetschung oder durch indirekte unter Erhöhung des Binnendrucks erfolgende Dehnung der Bulbuswand und der ihr anliegenden Membranen zu einer Zerrung und Distorsion der Gewebe sowohl in der Netzhaut als auch in der Aderhaut führt. Die Distorsionswirkung in beiden Membranen läuft nebeneinander her.

Bei dem verschiedenen Bau und der ungleichen physikalischen Architektur der beiden Membranen, bei dem verschiedenen Gehalt an Blutgefäßen und bei der verschiedenen Elasticität kann je nachdem eine primäre Läsion in beiden Membranen zugleich oder nur in einer Membran bestehen. Im allgemeinen ist die Aderhaut die Membran, bei der die Kontusionsfolgen sich am leichtesten bemerkbar machen und zwar zuerst in der Form des serösen Transsudats, das zur Netzhauttrübung führt, in schwereren Fällen aber auch in der Form von kleinsten Einrissen und Blutungen in die Substanz. Bei der anatomischen Lage der Netzhaut und bei der physiologi-

schen Abhängigkeit ihrer Ernährung von der Aderhaut gewinnen die Kontusionsfolgen der Aderhaut Einfluss auf die Netzhaut. Dieser Einfluss bezieht sich in den leichtesten Fällen nur auf das Aussehen der Netzhaut — rasch vorübergehendes Ödem ohne Sehstörung —, in schwereren Fällen aber auch auf die Struktur und die Funktion der Netzhaut. Zumal wenn die Aderhaut am hinteren Pol stärker getroffen ist, kann die Macula leiden und es können selbst schwere sekundäre Veränderungen der Macula lutea daraus hervorgehen.

Die primären Distorsionsfolgen der Netzhaut kommen zunächst vor allem durch die Funktionsstörung zum Ausdruck. In leichteren Fällen gehen diese Veränderungen, ohne sichtbaren Schaden zu hinterlassen, bald zurück und die Netzhautfunktion stellt sich wieder her. In schwereren Fällen werden aber bleibende Veränderungen entstehen können, zumal bei Sitz in der Macula lutea. Durch die Kombination der Vorgänge in der Aderhaut und Netzhaut können sich die klinischen Erscheinungen überaus wechselvoll gestalten. Sind die Kontusionsfolgen in der Netzhaut mit denen in der Aderhaut, wie wohl meist bei den schwereren Fällen, kombiniert, so ist eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Störungen kaum möglich. Auch ist durchaus annehmbar, wie Lohmann (1905) hervorhob, dass ein starker Discessus der Netzhaut die seröse Durchtränkung befördert. Ich kann aber nicht annehmen, dass zum Zustandekommen des Netzhautödems ein bedeutender Discessus in der Retina stets als das erste erfolgt. Denn ein solcher Discessus ohne Funktionsstörung erscheint mir unwahrscheinlich und man sollte deshalb stets ausgesprochene Sehstörung erwarten. Meines Erachtens giebt es aber Fälle, in denen die Netzhaut intakt geblieben ist und die Dehnung ohne jeden Schaden vertragen hat und bei denen es allein zu einer Gefäßparalyse der Aderhaut gekommen ist mit nachfolgender seröser Transsudation.

Worauf die Kontusionsamblyopie im einzelnen Falle zu beziehen ist, kann zu entscheiden schwierig sein. Auch erhebt sich die Frage, ob bei isolierter Kontusion des Augapfels der Opticus in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Wir kommen darauf in § 121 zurück. An die Sehstörung nach einmaliger kurzdauernder Prellung schließen sich sodann die Fälle an, in denen ein länger dauernder Druck von außen auf das Auge stattgefunden hat. Man wird in solchen Fällen in erster Linie an Cirkulationsstörungen und an Drucklähmung der nervösen Teile denken müssen.

So berichtete Testelin (1865) über Erblindung durch Druck. Ein 40jähriger Mann schlief betrunken ein, indem der Kopf mit der Gesichtsseite auf dem Rücken der auf den Tisch gelegten Hand ruhte. Beim Erwachen bemerkte er nahezu vollständige Erblindung eines Auges, das offenbar während des Schlafes gedrückt war. Nur excentrisch außen wurden größte Gegenstände erkannt. Ophthalmoskopisch fand sich eine Andeutung von Hyperämie. Nach Testelin sah Beer bleibende doppelseitige Amaurose plötzlich durch Fingerdruck entstehen, indem Jemand einem Anderen im Scherz von hinten her die Augen zuhielt und

ihn fragte, wer er sei. Ich selbst untersuchte eine Patientin, die während des Schlafes ihr Auge gedrückt hatte und beim Erwachen vorübergehende Verdunklung beobachtet hatte. Bei der Vorstellung war ophthalmoskopisch nichts mehr nachzuweisen.

Die Diagnose der Netzhauttrübung bietet, falls überhaupt der Fundus sichtbar ist, keine Schwierigkeit, da das Netzhautödem von der Netzhautablösung durch das Fehlen der Knickung der Gefäße, der Niveaudifferenz, des Undulierens u. s. w. leicht zu unterscheiden ist. In jedem Fall von Kontusion des Augapfels muss eine genaue Funktionsprüfung und die Feststellung erfolgen, inwieweit Medientrübungen u. s. w. die Herabsetzung des Sehvermögens erklären und inwieweit eine Schädigung der Netzhaut, sei es primär durch Distorsion der Retina, sei es sekundär infolge einer Aderhautläsion, vorliegt.

Die Prognose ist bei peripherem Sitz der Netzhauttrübung am günstigsten, da bald vollständige Wiederherstellung auch der Sehschärfe erfolgt. Bei Sitz in der Macula kommt es ebenfalls in weitaus den meisten Fällen bald zu vollständiger Heilung, doch können in anderen Fällen sichtbare Maculaveränderungen hervortreten, die dauernde Herabsetzung der Sehschärfe veranlassen. Nach Siegfried's (1896) Bericht aus der Haab'schen Klinik war in 8 Fällen von rein peripherer Trübung die Sehschärfe gar nicht oder wenig herabgesetzt und es kam stets zur vollständigen Restitutio ad integrum. Unter 21 Fällen, in denen Trübung in der Netzhaut und Macula zugleich beobachtet war, verschwand 16mal die Trübung ohne jede Spur und ohne dauernde Sehstörung zu hinterlassen. 5mal blieb deutliche Pigmentveränderung der Macula zurück und die Sehschärfe betrug im günstigsten Fall $^6/_{60}$.

Unter den 17 Fällen von Herrmann (1906), bei denen anfangs die centrale Sehschärfe durchweg herabgesetzt war, trat 10mal vollständige Restitutio ad integrum mit voller Sehschärfe ein und 7mal blieb der Visus wegen Komplikationen herabgesetzt.

Für die Behandlung ist das beste: Ruhe und Verband.

Litteratur zu § 118.

1865. 1. Testelin, Über traumatische Amaurose ohne objektiven Befund. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 358.

2. v. Graefe, Diskussion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 365.

1869. 3. Caillet, Des ruptures isolées de la choroide. Thèse de Strasbourg.

1873. 4. Berlin, Zur sogenannten Commotio retinae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 42.

5. Mauthner, Referat der Berlin'schen Arbeit in Nagel's Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte im Gebiet der Ophthalmologie. IV. S. 341.

6. Nagel, Anmerkung zu diesem Referat. Ebenda. S. 342.

1875. 7. Hirschberg, Über Verletzungen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 22. S. 299.
1876. 8. Berlin, Über traumatische Myopie. Separatabdruck aus dem Bericht d. 49. Naturforschervers. zu Hamburg.
1877. 9. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 747.
10. Berlin, Über traumatischen Linsenastigmatismus. (Bericht über d. 10. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. S. 174.
1880. 11. Nettleship, Some effects of blows upon the eyeball. Lancet. I. June. p. 941.
12. Daguenet, Rétinite traumatique. Recueil d'Opht. p. 722.
13. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. VI. S. 509.
14. Manché, Internationaler ophthalmologischer Kongress zu Mailand 1880. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 352.
1881. 15. Berlin, Über die Analogien zwischen der sogenannten Erschütterung der Netzhaut und der Gehirnerschütterung. Berliner klin. Wochenschr. S. 444.
16. Herdegen, Über sogenannte Commotio retinae. Arch. f. Augenheilk. X. S. 391.
17. Knapp, Augenspiegelbefund bei Erschütterung der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. X. S. 337.
1883. 18. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135.
1884. 19. Holt, Commotio retinae. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. 1883.
20. Schmidt-Rimpler, Commotio retinae. Herabsetzung des Lichtsinnes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXII. S. 212.
1885. 21. Dimmer, Ein Fall von Stichverletzung des Auges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 97.
22. Ancke, Ein Fall von einseitiger Verfärbung des Sehnerven nach Commotio retinae bei vollständig normaler Funktion. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 313.
23. Schmidt-Rimpler, Vorübergehende Sehschwäche nach Contusio bulbi. Ärztlicher Verein zu Marburg. Berliner klin. Wochenschr. No. 11. S. 176.
1886. 24. Nettleship, Commotio retinae, radiated striation of retina. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 59.
25. Nettleship, Concussion of retina with haemorrhages by direct violence etc. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 60.
1887. 26. Ostwalt, Klinische Bemerkungen zur Commotio retinae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XI. S. 33, 72.
27. Hirschberg, Anmerkung in dieser Arbeit. Ebenda. S. 38.
1888. 28. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über d. Verh. d. 7. intern. Ophth.-Kongresses zu Heidelberg. S. 429.
1890. 29. Schmidt, Beitrag zur Kasuistik der Retinitis traumatica. Inaug.-Diss. Kiel.
1892. 30. Makrocki, Zur Symptomatologie der Commotio retinae. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 244.
1893. 31. Kammann, Beitrag zur Kasuistik der Retinitis traumatica. Inaug.-Diss. Kiel.
1896. 32. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. III. S. 45.
1897. 33. Denig, Ist die Weißfärbung der Netzhaut infolge stumpfer Gewalt in der That als ein akutes Ödem infolge Bluterguss zwischen Aderhaut und Lederhaut im Sinne Berlin's aufzufassen? Experimentelle Studie. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 52.

1897. 34. Linde, Über Kontusion des Bulbus mit besonderer Berücksichtigung der Commotio retinae. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXI. S. 97.

35. Druif, Een eigenaardig geval van commotio retinae. Bericht über die 12. Vergadening van het Nederl. Oogheelk. Gezelschap. 12. Dez. te Utrecht. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 252.

1898. 36. Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 1. S. 82.

37. Ostmann, Beitrag zur Kasuistik der Retinitis traumatica. Inaug.-Diss. Kiel.

1899. 38. Denig, Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII, 3. S. 678.

39. Bäck, Erwiderung auf die Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi des Herrn Dr. Denig. (v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 678.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII, 2. S. 470.

1900. 40. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. 3. Aufl. Abb. 49, 50.

41. Stephenson Sydney, Concussion of the retina. Brit. med. Journ. 13 January. p. 69.

1901. 42. Beaudoux, A case of commotio retinae caused by contre-coup, with persistent blindness, resulting in complete recovery. Ophth. Record. p. 449.

1905. 43. Lohmann, Über Commotio retinae und die Mechanik der indirekten Verletzungen nach Kontusion des Augapfels (Commotio retinae, Aderhaut- und Skleralruptur). v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 227.

44. Hirsch, Untersuchungen über die Pigmentierung der Netzhaut. Berlin, Karger.

1906. 45. Lohmann, Über eine interessante Berlin'sche Trübung des hinteren Augenpols. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. Bd. II.) S. 526.

1907. 46. Canque, Recherches sur le traumatisme et en particulier sur les états de commotion de l'œil. Thèse de Paris.

47. Klunker, Über Verbrennungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

Veränderungen der Macula lutea. Lochbildung in der Macula lutea.

§ 119. Besondere Beachtung verdienen die nach Kontusionen auftretenden mannigfachen Veränderungen der Macula lutea. Es ist das Verdienst von Haab selbst und durch Publikationen aus seiner Klinik (Meyer 1889, Siegfried 1896), auf die häufige Schädigung der Macula hingewiesen und zahlreiche klinische Beobachtungen mitgeteilt zu haben.

Haab (1888) betonte, dass die Berlin'sche Retinaltrübung oft in der Macula lutea neben einer peripheren, ausgedehnten Netzhauttrübung an der Stelle des direkten Stoßes vorkommt, während die übrige Netzhaut freibleibt, obwohl die Gewalt des Stoßes auf die ganze Netzhaut gleichmäßig einwirkt. Er erklärte das Zustandekommen damit, dass die Macula eine größere Vulnerabilität als die übrige Netzhaut besitzt. Dass Lohmann (1905) diese besondere Vulnerabilität der Maculagegend nicht anerkennt, sondern die Maculaaffektion auf die mechanischen Momente der Zerrung und Dehnung nach seiner Theorie der Gewebsgegendehnung zurückführt, wurde

bereits im vorigen Paragraphen erwähnt. Die Maculatrübung verschwindet meist schnell, meist vor der Retinaltrübung, manchmal nach ihr. Während in den meisten Fällen keine Störung zurückbleibt, treten in einzelnen Fällen aber bleibende Veränderungen, Fleckung und Pigmentierung auf und bewirken dauernde hochgradige Sehstörung.

Sodann kommen Fälle mit ausgesprochener Maculaveränderung zur klinischen Beobachtung, bei denen schon einige Zeit seit der Verletzung vergangen ist oder bei denen anfangs der Fundus wegen Medientrübungen nicht sichtbar war. Man kann als wahrscheinlich annehmen, dass auch bei diesen Fällen anfangs Retinaltrübung bestand, wenn auch eine sichere Entscheidung nicht mehr möglich ist. In solchen Fällen findet man Verlust des Reflexes, rötliche Tüpfelung, gelbe Fleckung und Pigmentierung. Die Veränderungen nehmen in den ersten Wochen und Monaten nach der Verletzung noch zu. Die Herde nehmen eine mehr graue Farbe an, die Pigmentierung wird stärker, auch kann die Maculagegend atrophisch werden, so dass die Aderhaut nur von wenigen Tüpfeln bedeckt bloßliegt. Zuweilen treten auch glänzende weißliche Flecken auf. Die Papille kann atrophisch werden. Mit diesen Veränderungen ist stets hochgradige Sehstörung, meist mit Centralskotom, verbunden. Als weitere häufige Veränderung kommen Blutungen in der Macula lutea vor, aus denen sich bindegewebige Auflagerungen und Pigmentanhäufung ausbilden können.

Bei den Veränderungen der Macula lutea sind die Netzhautveränderungen entweder die Folge einer primären Distorsion der Retina oder häufig die Folge einer Läsion der Aderhaut. Wie erwähnt gehen beide Veränderungen Hand in Hand und äußern sich beide an der Netzhaut. Ebenso wie die sichtbaren Zerreißungen der Aderhaut besonders häufig temporalwärts von der Papille in der Maculagegend vorkommen, so sind auch die feineren Läsionen ohne Ruptur der Membran dort am häufigsten. Hat man bei einer frischen Verletzung die Macula ohne Trübung gefunden, so bleibt die Macula später unverändert (Siegfried 1896).

Die Diagnose einer Maculaerkrankung kann bei frischen Verletzungen wegen des Reizzustandes, der Medientrübung, Pupillenverengerung u. s. w. große Schwierigkeit bieten, ist aber später leicht zu stellen, wenn auch die Veränderungen manchmal nur gering sind und eine genaue Untersuchung erfordern. Ganz besonders sorgfältig muss man auf Maculaveränderungen fahnden, wenn eine durch den sonstigen Befund nicht erklärte Herabsetzung der Sehschärfe besteht. Wie Siegfried (1896) mit Recht betont, ist besonders in forensischer Beziehung und bei der Beurteilung von Unfall-Verletzungen die Feststellung traumatischer Maculaerkrankungen von der größten Bedeutung. Man muss sich hüten, durch Übersehen der Maculaveränderung etwa einen Verletzten mit Unrecht als Simulanten zu erklären.

Siegfried (1896) hat auf Grund des Materiales der Haab'schen Klinik die traumatische Maculaerkrankung eingehend bearbeitet und zahlreiche Krankengeschichten mitgeteilt. Unter 192 Fällen von Kontusion wurden im ganzen 46 mal = 23,96 % Veränderungen nachgewiesen. Unter 167 Fällen, die bald nach der Verletzung zur Beobachtung kamen und bei denen der Fundus sichtbar war, fand sich 21 mal Trübung der Macula neben Trübung der Retina. 16 mal verschwand die Trübung ohne dauernde Störung, 5 mal blieben Veränderungen und erhebliche Herabsetzung der Sehschärfe zurück; im günstigsten Falle betrug die Sehschärfe $^{6}/_{60}$. Zu diesen 21 früh beobachteten Fällen kamen noch 25 Fälle von Muculaveränderungen, die erst einige Zeit nach der Verletzung untersucht werden konnten und bei denen wahrscheinlich früher auch Trübung bestanden hatte. Die Ursache dieser 46 Fälle war 22 mal Wurf, 11 mal Schlag, 4 mal Explosion, 3 mal Pfeilschuss, 3 mal Stoß, 2 mal Sturz, 1 mal unbekannt. Auch Praun (1899, S. 383) hat eine Beobachtung von Maculaerkrankung nach Kontusion mitgeteilt. Zu erwähnen ist noch eine Mitteilung von Hock (1880), der schon 1880 einen Fall von Maculaläsion ausführlich beschrieben hatte. Neben einer schiefergrauen Prominenz mit einem mattgelben Fleck fand sich auch ein Trübungsring in der Umgebung der Macula. Es bestand hochgradige Sehstörung mit Centralskotom, die sich etwas besserte.

Weitere Mitteilungen über Maculaaffektion nach Kontusion finden sich u. a. bei Gau (1902, Fälle aus der Jenaer Augenklinik), Yarr (1902, 1903), Nagel (1903), Bickerton (1904), Beaudoux (1901), Bane (1903), Jessop (1905), Wadsworth (1884), Ayres (1891), Wolff (1902).

Fridenberg (1905) fand in einem Falle außer einem graurötlichen Fleck in der Fovea feine weiße glänzende radiäre Streifen, die er für ödematös gequollene und sklerosierte Nervenfasern hielt, die aber, wie Lohmann hervorhob, gerade wegen der zur Fovea radiären Anordnung eher mit den Gefäßen in Zusammenhang standen.

Wisselink (1905) beschrieb eine doppelseitige Maculaaffektion bei einem Patienten nach Sturz vom Pferde. Links fanden sich kleinste radiäre Skotome, für die er Risse in der Fovea centralis verantwortlich machte. Rechts bestand ein kleines Ringskotom mit gut funktionierendem Centrum. Als Ursache wird ein kreisförmiger Riss am Rande der Fovea angenommen. Der Verfasser betrachtet beide Veränderungen als ein Vorstadium der Haab'schen Durchlöcherung der Macula.

Ich selbst habe erst vor kurzem wieder einen charakteristischen Fall von Maculaaffektion nach Kontusion bei einer Explosionsverletzung gesehen. Bei S $^{1}/_{7}$ und relativem Centralskotom fand sich ein kleiner orangefarbiger strahliger Herd.

Neuerdings hat Haab (1900) und gleichzeitig mit ihm Kuhnt (1900) eine weitere Form der Maculaerkrankung nach Contusio bulbi näher beschrieben, die im wesentlichen in einer Lochbildung besteht und die er als »traumatische Durchlöcherung« bezeichnet hat. Die Macula weist eine runde rote Scheibe von ca. $^{1}/_{2}$ Papillendurchmesser auf, die sich mehr oder weniger scharf abhebt. Der Netzhautrand ist meist grau getrübt und kann feine gelbe Streifung und Tüpfelung aufweisen. Im Bereich der roten runden Scheibe sieht man die Aderhaut frei zu Tage liegen, zuweilen finden sich geringe Reste von Retinalgewebe als kleine Häufchen.

Ophthalmoskopisch lässt sich eine geringe Einsenkung durch Refraktionsdifferenz nachweisen.

Bei der reinen Lochbildung fehlen aber im Gegensatz zu den gewöhnlichen makularen Erkrankungen nennenswerte Veränderungen im Pigmentepithel und Aderhautstroma mit Entfärbung und Pigmentierung. In einzelnen Fällen kann später die temporale Papillenhälfte abblassen (Haab 1902, Reis 1906). Auch fand Reis später eine Verdickung des Gewebes am Lochrand.

Das Sehvermögen ist stets hochgradig bis auf Fingerzählen herabgesetzt und meist sind Skotome deutlich abzugrenzen.

Haab (1900) ist geneigt die Entstehung der Lochbildung dadurch zu erklären, dass die Retina an ihrer vulnerabelsten Stelle (mechanisch) einreißt, doch könne auch Gewebszerfall in der Maculamitte dazu führen. Kuhnt (1900) ist der Ansicht, dass der rote Fleck durch einen Erweichungszustand der Macula infolge der traumatischen Retinitis am hinteren Pol veranlasst wird.

Reis (1906) ist auf Grund klinischer Beobachtung der Ansicht, dass das starke Ödem (Berlin'sche Trübung) der Netzhautmitte in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle direkt für die Entwicklung des centralen Gewebsdefektes verantwortlich zu machen ist, und dass die traumatischen und spontanen Fälle in einem starken Hydrops der Macula eine einheitliche Pathogenese haben.

Ebenso sieht Coats (1907) das wesentliche in dem Ödem der Netzhaut und nicht in ihrer mechanischen Ruptur.

Cohen (1908), der einen Fall von Lochbildung der Macula nach Aderhautabscess infolge des Eindringens eines Kupfersplitters anatomisch untersucht hat, trat auf Grund des Befundes der Reis'schen Erklärung bei.

Haab (1900) hat das Krankheitsbild an der Hand von 12 Fällen näher beschrieben, in 3 Fällen war ein Trauma nicht sicher nachweisbar, wenn auch in 2 davon wahrscheinlich. Haab erwähnt aus der Litteratur die Fälle von Hoffmann, Hartridge und Lawford, in denen vielleicht derselbe Befund vorlag. In einem Falle konnte Haab (1902) nach 2 Jahren eine Abblassung der temporalen Papillenhälfte nachweisen.

Unter den von Kuhnt (1900) mitgeteilten Fällen von Retinitis atrophicans centralis war in einem Falle eine Verletzung vorausgegangen. In demselben Jahre hat auch Ogilvie (1900) über lochförmige Defekte an der Macula nach Kontusion in 15 Fällen berichtet und zwei Gruppen unterschieden: Bei der ersten fand sich keine Netzhautablösung außer an der Rupturstelle, bei der zweiten Gruppe aber weitgehende Netzhautablösung.

Die traumatische Form der Lochbildung in der Macula gleicht durchaus der spontanen, die infolge verschiedenartiger Entzündungen in der Maculagegend ist.

Anatomische Befunde über die spontane Durchlöcherung finden sich im Atlas von Pagenstecher und Genth (1875, T. XXV), bei Naumoff (1890), Nuel (1895),

Murakami (1902), v. Hippel (1906) und im Haab'schen Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie.

Klinische Fälle von spontaner Durchlöcherung finden sich bei Haab (1900), Kuhnt (1900), Reis (1906), Küsel (1906).

Fuchs (1901) hat in einem Auge, das eine Kontusion durch ein anfliegendes Holzstück erlitten hatte, während des Lebens ophthalmoskopisch nicht untersucht war und 5 Monate nach der Verletzung wegen Entzündung enukleiert werden musste, pathologisch-anatomisch eine cystische Entartung der Retina in der Maculagegend nachweisen können. Die Hohlräume lagen in der Zwischenkörnerschicht, die größeren entsprachen gerade der Fovea centralis; auch bestand eine seichte Abhebung in der Macula durch geronnene Flüssigkeit.

Einen ganz analogen Befund einer spontanen Lochbildung hat v. Hippel (1906) beschrieben.

Weitere Befunde von traumatischer Durchlöcherung sind mitgeteilt von Lawford (1901), Harman (1901), A. H. Pagenstecher (1902), Goldsmith (1906), Oguchi (1906), Quint (1906), Reis (1906), de Schweinitz und Hosmer (1907), Coats (1907), Twietmeyer (1907).

In dem Falle von Harman (1901) fand sich die Lochbildung nach einer Kontusion, die 43 Jahre zuvor stattgefunden hatte.

Pagenstecher (1902) beschrieb den Sitz der Lochbildung dicht unterhalb der Macula, nicht genau central. In diesem Falle fand sich neben einem relativen Ringskotom ein relatives Skotom unten außen und ein absolutes Skotom oberhalb des blinden Fleckes. Die relativen Skotome gingen zurück, das absolute Skotom oberhalb des Fixierpunktes blieb.

Litteratur zu § 119.

1875. 1. Pagenstecher und Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Auges.

1880. 2. Hock, Kontusion des Auges, noch nicht beschriebene Erkrankung der Macula lutea. Wiener med. Presse. XXI. S. 5, 44.

1884. 3. Wadsworth, A case of permanent zonular scotoma of traumatic origin. Very small circle of central field with vision normal. Americ. Journ. of Ophth. p. 206.

1885. 4. Hoffmann, Embolie eines Astes der Arteria centralis retinae mit hämorrhagischem Infarkt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 24. (Fall S. 40.)

1886. 5. Nettleship, Central changes in retina and choroid remaining ten years after a blow on the eye. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 59.

1888. 6. Haab, Über die Erkrankung der Macula lutea. Bericht über d. 7. period. intern. Ophth.-Kongress zu Heidelberg.

1889. 7. Hartridge, Peculiar appearance at macula. Transact. of the ophth Soc. of the Unit. Kingd. IX. p. 144.

8. Meyer, E., Über die Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Inaug.-Diss. Zürich.

1890. 9. Naumoff, Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen im Augengrund bei neugeborenen Kindern. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 180.

1891. 10. Ayres, Traumatic haemorrhages in the region of the macula lutea. Americ. Journ. of Ophth. p. 49.

1893. 11. Lawford, Peculiar changes in the macular region, possibly traumatic in origin. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIII. p. 76.

1895. 12. Nuel, Altération de la macula lutea. Arch. d'Opht. XV. p. 593. XVI. p. 145 u. 473.
1896. 13. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilk. Heft 22. S. 1. Bd. III. S. 45.
1898. 14. Venneman, Un cas de décollement maculaire traumatique. (Soc. belg. d'Opht.) Ann. d'Oculist. CXX. p. 46.
1899. 15. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
16. Eisenhuth, Bericht über die bei Kontusionsverletzungen beobachteten Kontusionsveränderungen des Uvealtractus. Inaug.-Diss. Gießen.
1900. 17. Haab, Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 113.
18. Kuhnt, Über eine eigentümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam (retinitis atrophicans sive rareficans centralis). Zeitschr. f. Augenheilk. III. S. 105.
19. Ogilvie, »Holes« at the macula: a result of injury to the eye by concussion. Ophth. Review. p. 232.
20. Haab, Atlas und Grundriss der Ophthalmoskopie. München, V. Lehmann.
21. Stephenson Sydney, Concussion of the retina. Brit. med. Journ. 13. January. p. 69.
1901. 22. Beaudoux, A case of commotio retinae caused by contre-coup, with persistant blindness, resulting in complete recovery. Ophth. Record. p. 449.
23. Lawford, Concussion injuries of the left eyeball. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXI. p. 122.
24. Harman, »Hole« at the macula. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 238.
25. Murakami, Demonstration mikroskopischer Präparate von doppelseitiger, nicht traumatischer Lochbildung in der Macula lutea. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. S. 257.
26. Fuchs, Zur Veränderung der Macula lutea nach Kontusion. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 181.
1902. 27. Wolff, Einseitige Chorio-Retinitis serosa traumatica. Uveitis serosa traumatica. Bericht d. 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 236.
28. Murakami, Ein Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Chorioretinitis disseminata, nebst Bemerkungen über das Vorkommen entzündlicher Rosettenbildung der Neuroepithelschicht, spontaner Lochbildung in der Macula lutea und hyalin-colloider Kugeln in der Netzhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII, 3. S. 439.
29. Haab, Die sekundäre Atrophie der Sehnerven nach Maculaerkrankung. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. V. (Heft 50). S. 49.
30. Pagenstecher, A. H., Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 135.
31. Yarr, Indirect contusion injuries of the left eye causing blindness. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Opht. Review. p. 201.
1903. 32. Yarr, Changes in the macular region following contusion of the eye. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 81.
33. Bane, A case of macular lesion. Ophth. Record. p. 540.
34. Nagel, A contribution to the macular changes in contusion of the eye and their forensic significance. Med. Soc. of the State of California, Santa Barbara. April.
1904. 35. Bickerton, Retinal changes one week after contusion of the eyeball. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 258 and Ophth. Review. p. 178.
1905. 36. Wisselink, Ein Fall von traumatischer Erkrankung der Macula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. Bd. II.) S. 385.

1905. 37. Fridenberg, Fibrilläres Ödem der Netzhaut nach Kontusion. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 296.
38. Jessop, Small rupture of the retina in the yellow spot region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 370.
39. Treacher Collins, Traumatic palsy of the levator palpebrae and sphincter pupillae, with marked monocular amblyopia, persisting for several days and terminating in recovery. Ophthalmoskope. March.
1906. 40. Küsel, Beitrag zur Genese der Retinitis atrophicans centralis (Kuhnt). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. Bd. II.) S. 464.
41. v. Hippel, E., Notiz über spontane Lochbildung in der Fovea centralis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXIV. S. 172.
42. Goldsmith, Concussion hole at the macula. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 185.
43. Oguchi, Lochbildung an der Macula als Folge der Schussverletzung. (Japan. Ophth. Kongr. zu Tokio.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. Bd. II.) S. 344.
44. Quint, Traumatische Durchlöcherung der Macula (Haab). (Vers. d. rhein.-westfälischen Augenärzte.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. Bd. II.) p. 134.
45. Reis, Zur Ätiologie und Genese der Lochbildung in der Macula lutea (Retinitis atrophicans centralis [Kuhnt]). Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 37.
1907. 46. de Schweinitz and Hosmer, Traumatic iridocyclitis and localized edema of the macula. Ophth. Record. p. 304.
47. Twietmeyer, Zur Kasuistik der centralen Lochbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 447.
48. Coats, The pathology of macular holes. Royal London Ophth. Rep. XVII. March.
1908. 49. Cohen, Aderhautabscess hinter der Macula lutea nach perforierender Zündkapselverletzung, ein Beitrag zur Frage der centralen Lochbildung in der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. Bd. V.) S. 620.
50. Krusius, Über einen Fall von Durchlöcherung der Macula lutea bei Netzhautablösung. Münchener med. Wochenschr. No. 46.

Netzhautruptur.

§ 120. Netzhautruptur kann durch Kontusion auf verschiedene Weise entstehen. Blutungen aus Aderhautgefäßen, die ihren Weg nach vorn nehmen, können die Netzhaut abheben, zerreißen und in den Glaskörper vordringen.

Dass die Netzhaut zusammen mit der Aderhaut einreißen kann, wurde bereits bei den Aderhautrupturen erwähnt. Während bei den indirekten Aderhautrupturen die Mitzerreißung der Retina nur selten vorkommt, findet sie sich bei den direkten Aderhautrupturen häufiger. Bei den letzteren ist die Ruptur die Folge der Dehnung, bei den ersteren kann sie ebenfalls analog der Aderhautruptur durch Dehnung erfolgen oder erst nachträglich durch eine Blutung aus dem Aderhautriss. Besonders schwere Zerreißungen der Netzhaut und der Aderhaut finden sich bei Schussverletzungen mit großen Projektilen, die die Umgebung des Auges betreffen und das Auge selbst nicht berühren.

In vereinzelten Fällen von Kontusion ist auch eine isolierte Ruptur der Netzhaut ohne gleichzeitige Aderhautruptur beobachtet.

Der Perforationsrand ist meist getrübt, umgeschlagen oder eingerollt, die Netzhautgefäße unterbrochen, die Netzhaut selbst in der Umgebung etwas abgelöst. Gewöhnlich finden sich Blutungen in der Retina und in der Perforationsstelle. Die Risse können vernarben oder zu ausgedehnter Netzhautablösung führen. Mit der Netzhautruptur am hinteren Pol ist auch bei Wiederanlegung und Vernarbung des Rissrandes stets eine starke Herabsetzung des Sehvermögens und Gesichtsfeldausfall verbunden.

Eine isolierte Ruptur der Retina erwähnt Lawson (1867). Bei einem Matrosen wurde nach Stoß des Auges gegen einen Windenblock 2 Monate später in der Maculagegend ein Netzhautriss mit deutlich sichtbaren Rändern erkannt. Dahinter lag ein schwarzer Fleck — Pigment oder Rest einer Blutung. Ob hinter dem Pigmentfleck ein verdeckter Aderhautriss bestand, ließ sich nicht beweisen.

Dohmen (1867) fand nach Wurf mit einem faustgroßen Lehmkloß außer Iriskolobom und Linsenluxation mehrfache Zerreißung der Netzhaut in der Maculagegend und eine umschriebene Abhebung sowie Blutung aus einer zerrissenen Retinalarterie, deren Obliteration weiterhin zu verfolgen war. Auch Mannhardt (1875) erwähnt eine isolierte Ruptur der Retina durch einen Fall auf den Kopf beim Turnen.

Scheffels (1891) hat 2 Fälle von Abreißung der Retina an der Ora serrata ohne Bulbusruptur mitgeteilt und den besonders im 2. Falle höchst merkwürdigen Augenspiegelbefund ausführlich beschrieben. Im 1. Falle handelte es sich um eine umschriebene kleine Dialyse nach unten nach Verletzung durch Stockschlag, im 2. Falle war dagegen nach Verletzung durch einen anschnellenden Rebenzweig die Netzhaut fast in ihrer ganzen Ausdehnung an der Ora serrata abgerissen und stark nach einwärts gerollt, so dass die Papille von einer lebhaft undulierenden Blase mit scharf nach hinten umgebogenen Rändern verdeckt war, während die Aderhaut völlig klar zu Tage lag.

Eine weitere Beobachtung kommt von Chevallereau (1901).

Einen Fall von multiplen isolierten Netzhautrissen mit kreisförmiger Anordnung nach Schläfenschuss hat A. H. Pagenstecher (1902) mitgeteilt. Die Ränder eines größeren Risses prominierten etwas in den Glaskörper.

Herrmann (1906) hat einen Fall von isoliertem Netzhautriss mit Ablatio und mit Glaskörperblutungen und geringer Subluxatio lentis mitgeteilt. 3 Jahre später kam das Auge wegen Iritis und Glaukom zur Enukleation und zur anatomischen Untersuchung. Die Netzhautablösung war total geworden.

Einen Fall von vollständiger Losreißung der Netzhaut von dem Sehnerven nach Stoß mit dem Auge direkt auf einen breiten Pfahl hat Paul (1905) mitgeteilt. An der Stelle der Papille fand sich eine Blutung, in ihrer Umgebung die freiliegende rote Aderhaut, die sich gegen die schmutzig grau-weiß getrübte, ringsum abgerissene Retina scharf, aber in zackiger Begrenzung abhob. Die Netzhaut löste sich dann später total ab, durch das Retinalloch war die Aderhaut zu erkennen. Der Bulbus war stark nach hinten gedrängt und offenbar über den Sehnerven gestülpt. Die Netzhaut konnte nicht folgen und riss ab. Die von Paul gegebene Erklärung entspricht der Becker'schen Theorie der Aderhautrupturen.

Litteratur zu § 120.

1867. 1. Dohmen, Traumatisches Iriskolobom und Ruptur der Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. V. S. 160.

2. Lawson, Injur. of the Eye, Orbit and Eyelids. p. 246. London.

1875. 3. Mannhardt, Ruptur der Chorioidea. Beobachtungen aus der Züricher Augenklinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 132.

1891. 4. Scheffels, O., Über traumatische Dialyse (Abreißung von der Ora serrata) und sekundäre Aufrollung der Retina. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 308.

1901. 5. Chevallereau, Ruptur der Netzhaut. (Pariser ophth. Ges. 4. Februar.) Ref. Ophth. Klinik. 1902. S. 122.

1902. 6. Pagenstecher, A. H., Zwei Fälle von traumatischer Retinaveränderung. (Multiple isolierte Netzhautrupturen; Lochbildung in der Gegend der Macula lutea.) v. Graefe's Arch. f. Ophth. LV. S. 135.

1905. 7. Paul, Ein Fall von vollständiger Losreißung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 185.

1906. 8. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig.

Netzhautablösung.

§ 121. Durch Kontusion ohne gleichzeitige Berstung der äußeren Augenhüllen kommt Netzhautablösung entweder primär oder sekundär vor. Sie tritt meist nur nach schwerer Kontusion des Bulbus durch Wurf, Schlag, Stoß, Schuss u. s. w. auf, ferner auch nach heftiger Kontusion der knöchernen Umgebung des Auges durch Schlag u. s. w. und besonders auch durch Schuss, ohne dass das Auge selbst getroffen ist. Der Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71 führt z. B. eine große Reihe derartiger Fälle auf (1888). Höchst merkwürdig ist die Beobachtung von Ellerhorst (1898), dass durch einen herabfallenden Stein, der das rechte Auge getroffen und hier eine Bulbusruptur mit subconjunctivaler Linsenluxation veranlasst hatte, das äußerlich normale linke Auge totale Ablatio retinae mit Chorioidealriss davontrug. An Augen, die an sich zu Netzhautablösung neigen, besonders an hochgradig myopischen Augen genügt oft schon eine geringe Kontusion, die ein normales Auge kaum geschädigt haben würde, die Netzhautablösung hervorzurufen.

Ich selbst habe z. B. einen derartigen Fall beobachtet und in einer Dissertation (Gast 1902) mit veröffentlichen lassen.

Die Frage, ob bloße Erschütterung des Körpers Netzhautablösung hervorrufen kann, hat für die Frage der Unfallentschädigung große Bedeutung.

Ein von Bunge (1908) mitgeteilter Fall, in dem die Erschütterung des Körpers durch Sprung vom Wagen als Ursache der Erblindung angegeben wurde, erscheint allerdings zweifelhaft, da sich an dem hydrophthalmischen

Auge auch Subluxatio lentis und Sphinkterrisse neben Netzhautablösung fanden.

Über die Häufigkeit der Netzhautablösung nach einfacher Contusio bulbi schwanken die Angaben. Auch ist oft aus dem Sammelnamen der »traumatischen« Netzhautablösung nicht zu ersehen, welche Verletzungsart Anlass zur Ablatio gegeben hat.

Gros (1903) berichtete über 170 Fälle von Netzhautablösung aus der Gießener Augenklinik, die in der Zeit vom 1. April 1900 bis 10. Juli 1902 beobachtet waren. Darunter fanden sich 47 traumatische = 27,7%, 38 waren davon durch Kontusion des Bulbus durch stumpfe Gewalt veranlasst.

Herrmann (1906) fand bei 677 Kontusionsverletzungen 9mal eine primäre Netzhautablösung = in 1,33% der Fälle. Dazu kamen noch 4 sekundäre Ablösungen und 1 zusammen mit Bulbusruptur. 3mal bestand Disposition durch Myopie.

Die primäre Netzhautablösung kann auf verschiedene Weise mit gleichzeitiger Zerreißung der Retina oder ohne sie entstehen, in erster Linie durch Blutungen aus den Aderhautgefäßen, wohl seltener aus den Netzhautgefäßen, da Netzhautblutungen eher zum Glaskörper hin erfolgen und nicht zwischen Retina und Aderhaut durchbrechen. Höchstens nach Zerreißung der Netzhaut kann sich das Blut nach hinten ergießen. Aderhautblutungen rufen öfters cirkumskripte buckelförmige Abhebung der intakten Netzhaut hervor, doch kann die Blutung auch die Netzhaut zerreißen und sich weiter in den Glaskörper ergießen.

Nur seltener wird ausgedehnte Abhebung der intakten Retina durch Aderhautblutung beobachtet.

Nach Schussverletzung fand Höring (1871) am 6. Tage nach der Verletzung umfangreiche, nahezu $^1/_4$ der ganzen Retina betragende Netzhautablösung mit tiefroter Farbe bei durchsichtigem Glaskörper und ohne Zerreißung der Retina.

War aber doch ein stärkerer Bluterguss mit Zerreißung der Retina in den Glaskörper erfolgt, so wird die Netzhautablösung zuweilen erst später erkannt und es ist nicht mehr zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Ablösung handelt.

Cirkumskripte hämorrhagische Netzhautabhebungen kommen besonders auch in der Macula lutea meist infolge eines erst später zu Tage tretenden Aderhautrisses vor. Die Ablösung kann ganz verschwinden, doch bleiben eventuell ausgedehnte chorioretinitische Herde zurück (Scheibe 1877, Schmidt-Rimpler 1883, Venneman 1898, vielleicht gehört auch der Fall von Hock 1880 hierher).

Vereinzelte Beobachtungen sprechen dafür, dass auch eine starke Transsudation aus den Aderhautgefäßen infolge der Paralyse der Gefäße durch Kontusion zur Netzhautabhebung führen kann. Eine mikroskopische Schicht

von Transsudat konnte Bäck (1898) bei seinen Tierversuchen nach Kontusion entsprechend dem Bezirk der Netzhauttrübung konstant nachweisen, die er als Ursache der zur Netzhauttrübung führenden serösen Imbibition hinstellte. Zwei von ihm mitgeteilte Fälle beim Menschen zeigten aber ausgedehnte Netzhauttrübung und deutliche Prominenz der getrübten Partie und Knickung der Gefäße, so dass besonders in dem einen Fall klinisch eine seichte Netzhautablösung angenommen werden musste. Auch ich habe ein derartiges starkes subretinales Ödem mit Prominenz der getrübten Retina beobachtet (vgl. S. 543).

Dass bei primärer direkter oder indirekter Netzhautruptur stets eine, wenn auch auf die Rupturstelle beschränkte Ablösung der Netzhaut meist mit deutlicher Einrollung der Rissränder vorkommt, wurde bereits bei der Netzhautruptur erwähnt. Die Abhebung kann cirkumskript bleiben und die abgelöste Partie sich wieder anlegen, wie ich selbst in einem Fall von direkter Netzhaut-Aderhautruptur nach Schussverletzung (Isbruch 1897) näher verfolgen konnte.

In anderen Fällen ist die primäre Abhebung keine hämorrhagische, wenn auch einzelne Glaskörperflocken hämorrhagischer Natur nachweisbar sind, sondern gleicht ganz den gewöhnlichen Fällen von spontaner Ablösung. Jedenfalls spricht der Befund dafür, dass die subretinale Flüssigkeit kein Blut ist. Man wird betreffs der Entstehung auf die für die spontane Ablösung von Leber (1882) aufgestellte und von Nordenson (1887) weiter gestützte Ansicht über die Entstehung durch Zug des schrumpfenden Glaskörpers von innen her zurückgreifen müssen. In manchen Fällen waren die Bedingungen zur Entstehung schon vorher in hochgradiger Myopie vorbereitet. Wahrscheinlich befördert auch die durch Kontusion auftretende starke Hypotonie das Zustandekommen.

Die sekundäre Netzhautablösung kann ebenfalls auf verschiedene Weise entstehen. In erster Linie sind Glaskörperveränderungen zu beschuldigen, die vor allem die Folge von mehr oder weniger ausgedehnten Blutungen in den Glaskörper sind. Auch nach Luxation der Linse in den Glaskörper ohne stärkere Blutungen kann später Netzhautabhebung auftreten.

Ferner sind Vernarbungsvorgänge an einfachen Rupturen der Aderhaut im stande, durch Zug und Schrumpfung Netzhautabhebung zu veranlassen, wie bereits bei der Besprechung der Aderhautruptur erwähnt ist. Auch ohne deutliche Schrumpfungsvorgänge an der Ruptur kann in Augen mit Aderhautruptur später noch Ablatio retinae auftreten.

Nach Schussverletzung durch große Projektile bildet die totale Netzhautablösung oft den Ausgang komplizierter Vorgänge im Innern des Auges.

Von besonderem Interesse, auch wegen der Unfallversicherung, sind die Fälle, in denen die anfänglichen Kontusionsfolgen gering waren und

anscheinend ganz zurückgegangen sind und in denen die Netzhautablösung erst nach mehr oder weniger langer Zeit ohne erneute Veranlassung auftritt. Ohne Zweifel muss man die Netzhautablösung in derartigen Fällen als eine Spätfolge der Contusio bulbi ansehen. Ich möchte folgenden Fall mitteilen, als Beleg dafür, dass bei rasch geheilter anfänglicher Kontusionsfolge und beim Fehlen offenkundiger Glaskörperveränderungen in einem emmetropischen Auge noch nach einigen Monaten Netzhautablösung eintreten kann.

Einem 30jährigen Dienstknecht sprang am 19. Dezember 1894 das Glied einer Kette gegen das rechte Auge. Bei seiner Vorstellung wenige Stunden nach der Verletzung fand sich am oberen Lid starkes Ödem und eine kleine Wunde in der Mitte des Lides, Conjunctivalekchymose oben, normale Pupille, keine Glaskörpertrübung, aber ausgedehnte Netzhauttrübung in der Maculagegend. $S = {}^6/_{20-15}$ Se frei. Bei ambulanter Behandlung mit Verband war nach 4 Tagen die Netzhauttrübung verschwunden, die Lidwunde geheilt, der Visus wie links bei Emmetropie $= {}^6/_6$. Gesichtsfeld frei. Am 12. März 1895, also ca. 3 Monate nach der Verletzung, kam Patient wieder, weil er seit 9 Tagen rechts wieder eine Wolke von oben bemerkt hatte. Es fand sich Ablatio retinae unten. $S = {}^6/_{12}$. Gesichtsfelddefekt oben. Ausgang in totale Ablatio retinae mit Erblindung, Strabismus und Katarakt.

Findet sich nach erfolgter Ablösung später ein Netzhautriss, so beweist sein späteres Vorhandensein nicht, dass er etwa schon bei der Contusio erfolgt sei, denn ebenso wie die spontane Ablösung kann die sekundäre Ablösung nach Kontusion unter frischem spontanem Netzhautriss erfolgen.

Ist nach der unkomplizierten Kontusion ohne jede Kontinuität der Erscheinungen ein längerer Zwischenraum von 1 oder mehreren Jahren vergangen, so erscheint fraglich, ob noch das frühere Trauma als Ursache beschuldigt werden kann, z. B. in dem Fall Asmus (1906), in dem $1^1/_2$ Jahre vergangen waren.

Wegen der wichtigen Beziehungen zwischen Netzhautablösung und Betriebsunfall verweise ich auf § 45, S. 219.

Fälle von später Netzhautablösung nach Kontusion des Auges sind mitgeteilt von Ammann (1904), Pfalz (1904), Cramer (1905), Onken (1905), Asmus (1906), Mengelberg (1906), Weill (1906).

Wegen der Frage, inwieweit eine Netzhautablösung noch als traumatische angesehen werden kann und inwieweit körperliche Anstrengung und Erschütterung des Körpers bei der Arbeit Netzhautablösung hervorrufen können, verweise ich auf die Arbeiten von Ohlemann (1895), Brandenburg (1901), Pfalz (1903), Cramer (1906).

Anhangsweise sei hier eine Mitteilung von Remak (1907) erwähnt, dass ein stumpfes Kopftrauma auf eine spontane Netzhautablösung einen günstigen Einfluss gehabt haben soll.

Eine Frau, die an spontaner partieller Netzhautablösung litt und lange Zeit in der üblichen Weise behandelt war, erlitt $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Ablösung

einen heftigen Stoß mit der Stirn gegen einen Baum. Sie behauptete, 3 Tage lang grauweißliches Funkeln beobachtet zu haben, und danach sei eine auffallende Besserung eingetreten. Bei einer $1\,{}^1/_2$ Jahr späteren Untersuchung fanden sich S = 1, freies Gesichtsfeld und Wiederanliegen der Netzhaut. Angenommen wurde, dass vielleicht eine Sprengung der prall gespannten Ablösung erfolgt sei. Da der Fall aber nicht in ständiger Beobachtung war, so erscheint mir der Einfluss des Traumas zweifelhaft.

Befund. Verlauf. Ausgang. Aus den Ausführungen über die Entstehung der Netzhautablösung nach Contusio bulbi geht hervor, dass der Befund vielfach dem der gewöhnlichen spontanen Ablösung gleicht, vielfach aber von ihm abweicht, besonders wenn reichlichere Blutungen unter die Netzhaut und in den Glaskörper, gleichzeitige Zerreißung der Netzhaut und der Aderhaut u. s. w. vorliegen. Bei der hämorrhagischen Ablösung der intakten Retina findet sich anfangs eine cirkumskripte, halbkugelförmige Abhebung mit praller Spannung der Retina ohne Falten und mit mehr schiefriger, dunkel grauroter Verfärbung der abgelösten Stelle.

Im hinteren Bulbusabschnitt werden oft gleichzeitig Blutungen in der Netzhaut und im Glaskörper angetroffen.

In manchen Fällen bestehen auch Veränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, wie Mydriasis, Iriszerreißung, Linsenluxation. Vielfach ist aber das Auge äußerlich normal. In vereinzelten Fällen ist auch Komplikation mit Drucksteigerung beobachtet.

In einem von Hoor (1888) mitgeteilten Falle fanden sich 3 Wochen nach Kontusion durch ein anfliegendes Stück Eisen Glaskörpertrübungen, Arterien- und Venenpuls, flache Netzhautablösung außen und ganz nach außen dunkle Pigmentflecke. T + 1. S mit + 0,5 D = $^6/_8$, keine Gesichtsfeldstörung. Eserin. Nach $3\,{}^1/_2$ Monaten war ausgesprochenes Glaukom vorhanden, während die Netzhaut sich wieder angelegt hatte. Durch Iridektomie wurde der Druck normal, die Netzhautabhebung aber deutlicher. Bei erneuter Drucksteigerung verschwand die Ablatio wieder.

Eine eigene Beobachtung von sekundärer Ablatio retinae und Drucksteigerung nach Kontusion mit anfänglicher Aderhautruptur habe ich in § 115, S. 522 erwähnt.

Eine ungewöhnliche Form — ringförmige wallartige Netzhautablösung — beschrieb aus der Hirschberg'schen Klinik Dahrenstädt (1892) bei einem 12jährigen Knaben nach Fall auf das Gesicht beim Turnen. Die Höhe der Falte betrug durchschnittlich 3 mm, nur nasalwärts $1\,{}^1/_3$ mm. Der papillare innere Rand des Walles fiel steil ab, der äußere allmählich bis zum Äquator. Die Medien waren klar, sonstige Verletzungszeichen fehlten. Das Auge hatte nur Lichtschein. Der Ring entsprach der Lage, wo sonst Aderhautrisse auftreten.

Einen ganz ähnlichen Fall von ringförmiger Netzhautablösung 2 Jahre nach Verletzung teilte Mendel (1902) ebenfalls aus der Hirschberg'schen Klinik mit.

Der Verlauf und Ausgang der Netzhautablösung nach Kontusion gestaltet sich im Vergleich zur spontanen Abhebung bei der primären

Ablösung zumal der hämorrhagischen entschieden günstiger. In einer relativ größeren Anzahl von Fällen ist Wiederanlegung der Netzhaut zuweilen sogar mit Wiederherstellung oder Besserung der Funktion beobachtet.

Müglich (1891), der aus der Marburger Klinik einige hierhergehörige Fälle mitgeteilt und die in der Litteratur niedergelegten Fälle gesammelt hat, konnte Wiederanlegung der Netzhaut in zusammen 12 Fällen feststellen. Einen günstig verlaufenden Fall teilte u. A. Lawford Knaggs (1897) mit.

Herrmann (1906) fand unter 9 primären Ablösungen nach Contusio bulbi 1 mal Wiederanlegen der Netzhaut.

Rechnet man die Fälle von Zerreißung der Retina mit anfänglicher circumskripter Abhebung des Rissrandes dazu, so ist die Zahl noch größer.

Die Fälle von sekundärer Ablatio führen fast durchweg zu bleibender totaler Ablatio.

Weiterhin können sämtliche auch sonst bei Netzhautablösung beobachteten Folgezustände wie Katarakt u. s. w. sich einstellen.

Nach Heilung sind auch hier die bekannten für Wiederanlegung der Netzhautablösung charakteristischen Veränderungen im Augenhintergrund beobachtet, wie flächenhafte Entfärbung des Augenhintergrundes und starke Pigmentierung, vor allem auch die langen gelben oder gelblichweißen Netzhautstreifen (Striae retinae) Onisi (1890), Praun (1899, S. 389), Riegel (1898), Blair (1906), Oeller u. A.

Kröner (1906) hat neuerdings einen charakteristischen Fall mit langen gelbweißen, zum Teil pigmentierten Streifen mitgeteilt und abgebildet, der 13 Jahre nach der Kontusion zur Beobachtung kam. Damals war Ablatio konstatiert.

Oeller (1900) hat in seinem Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde die Netzhautstränge abgebildet. Er unterscheidet Striae subretinales und Striae retinales. Die ersteren werden gebildet durch Exsudat zwischen Aderhaut und Netzhaut, die letzteren durch Falten einer im übrigen angeheilten Netzhautablösung (C. T. II. IV. VII. X. XIII.).

Friedenberg (1904) fand manchmal nach Verletzungen teils durch intraokulare Fremdkörper, teils durch Narbenbildung oder Blutungen sehr feine weiße lange Streifen, die zum Teil radiär zur Narbe angeordnet waren, zum Teil aber in langen Bogen den Augenhintergrund durchzogen. Die Annahme, dass sie sklerosierte Nervenfasern darstellen, erscheint unwahrscheinlich. Ich würde eher an Faltungen der Retina und Exsudat zwischen Netzhaut und Aderhaut denken.

Die Diagnose ist bei hinreichend klaren Medien durch die Spiegeluntersuchung aus den gewöhnlichen Zeichen der Ablatio retinae unschwer zu stellen. Bei der einfachen Netzhauttrübung, die auf den ersten Blick zur Verwechslung Anlass geben könnte, fehlt die Niveaudifferenz und die Knickung der Gefäße. Bei dichteren Glaskörpertrübungen ist die Diagnose

schwieriger. Der Nachweis der flottierenden beweglichen grauen Membran und die Feststellung von Netzhautgefäßen in ihr sichern die Diagnose. Auch ist die genaue Funktionsprüfung, besonders des Gesichtsfeldes, dringend geboten und von diagnostischem Wert, wenn ja auch bei Anwesenheit dichterer Blutungen im Glaskörper die Funktionsprüfung anfangs an Sicherheit der Deutung des Ausfalls verliert.

Prognose. Bei der primären Netzhautablösung gestaltet sich die Prognose relativ günstiger, da Wiederanlegung der Netzhaut zuweilen beobachtet wird, bei der sekundären Ablösung ist die Prognose aber ungünstig.

Die Behandlung muss sich auf die gewöhnlichen nicht operativen Maßnahmen beschränken, wie Verband, Rückenlage, subconjunctivale Kochsalzinjektionen, Schwitzkuren, innerliche Darreichung resorbierender Mittel u. s. w.

Litteratur zu § 121.

1859. 1. Cooper, On wounds and injuries of the eye. p. 178. London.

1871. 2. Höring, Amotio retinae traumatica. (Zur Kriegs-Ophthalmiatrik.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. S. 258.

3. Genth, Schussverletzungen des Auges. Blutung in die Retina mit nachfolgender Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 148.

1874. 4. Williams, Serious pathol. changes in myopic eyes. Boston med. and surg. Journ. 29. Oktober.

1876. 5. Fano, Décollement de la rétine. Examen d'un œil atteint de décollement de la rétine cinq ans après la production de la lésion. Gaz. des Hôp. No. 36.

1877. 6. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. V. S. 696.

7. Scheibe, Ein Fall von Ruptur der Chorioidea mit Netzhautablösung. Vollständige Wiederanlegung der Netzhaut. Deutsche med. Wochenschr. S. 113.

1879. 8. Schöler, Jahresbericht über die Wirksamkeit der früher Ewers'schen Augenklinik für das Jahr 1879.

1880. 9. Hock, Kontusion des Auges, noch nicht beschriebene Erkrankung der Macula lutea. Wiener med. Presse. XXI. S. 5 u. 44.

1882. 10. Leber, Über die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht über die 14. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg.

11. Ramorino, Distacco retinico curato con le iniezioni ipodermiche di pilocarpina. Rivista Genova. I. p. 211.

12. Mengin, Observations cliniques. Recueil d'Opht. p. 1.

1883. 13. Schmidt-Rimpler, Zur Kenntnis einiger Folgezustände der Contusio bulbi. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 135.

1884. 14. Société française d'ophtalmologie à Paris. Sitzung 29. Jan. Rec. d'Opht. (Disk. Armaignac, Landolt, Coursserant, Dor.)

15. Walter, E., Klinische Studien über Netzhautablösung. Inaug.-Diss. Zürich.

1886. 16. Eaton, The treatment of detachment of the retina without operation, with a case. Amer. Journ. of Ophth. p. 216.

1887. 17. Nordenson, Die Netzhautablösung. Wiesbaden, Bergmann.

1888. 18. Sanitätsbericht über die deutschen Heere 1870/71. III. B. Spec. Teil. S. 225. I. A. H. S. 184.

19. Hoor, Traumatische Netzhautabhebung mit Drucksteigerung. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. S. 386.

1890. 20. Kumadjiro Yosiaki Onisi, Über Retinitis mit Bildung langer Streifen und Stränge in den tieferen Schichten der Retina (Retinitis striata). Mitt. aus der ophth. Klinik in Tübingen. II. S. 377.

21. Adamück, Zur Netzhautablösung. Westnik ophth. Juli-Oktober. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 492.

22. Logetschnikow, Zur Kasuistik der Heilung der Netzhautablösung. Westnik ophth. VII, 2. p. 103. Nach Michel's Jahresbericht S. 349.

1891. 23. Müglich, Über Spontanheilung der Netzhautablösung. Inaug.-Diss. Marburg.

24. Scheffels, Über traumatische Dialyse (Abreißung an der Ora serrata) und sekundäre Aufrollung der Retina. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 308.

1892. 25. Dahrenstädt, Ein seltener Fall von Netzhautablösung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVI. S. 70.

1893. 26. Dransart, La contusion du globe oculaire. Journ. d'ocul. du nord de la France. Lille. Février. — Un cas de contusion grave de l'œil avec amaurose et décollement de la rétine guéri par la capsulotomie rétinienne. Ibid. No. 2.

1895. 27. Falchi, Über die Bildung cystenartiger Hohlräume im Gebiete der Retina. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 4. S. 187.

1897. 28. Isbruch, Beitrag zur Kenntnis der Schrotschussverletzungen des Auges. Inaug.-Diss.

29. Lawford Knaggs, A case of spontaneous recovery of a retinal detachment. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XVII. Ophth. Review. S. 360.

30. Risley, Detachment of retina and choroid. (College of Physic of Philadelphia. Ophth. Section.) Ophth. Review. p. 95.

1898. 31. Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. v. Graefe's Arch. of Ophth. XLVII, 1. S. 82.

32. Ellerhorst, Ein Fall von traumatischer Netzhautablösung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 266.

33. Venneman, Un cas de décollement maculaire traumatique. Société Belge d'opht. Ann. d'Ocul. CXX. p. 46.

34. Riegel, Einseitige Chorio-Retinitis striata als Folge einer traumatischen Netzhautablösung. (Nürnberger med. Ges. u. Polikl.) Münchener med. Wochenschr. S. 438.

1899. 35. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1900. 36. Bock, Ausgebreitete Netzhautablösung durch Mörserschuss. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.

37. Oeller, Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. C.

1902. 38. Rogers, Two cases of detachment of the retina, traumatic in origin, treated by drainage incision. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Thirty-eight Annual. Meeting. p. 525.

39. Mendel, Ein Fall von ringförmiger Netzhautablösung. (Berliner ophth. Ges. Sitzung v. 27. Juni 1891.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 15.

40. Gast, Über Verletzungen krankhaft veränderter Augen. Inaug.-Diss. Jena.

1903. 41. Pfalz, Die Netzhautablösung als Unfallfolge. Zeitschr. f. Augenheilk. X. S. 261.

42. Gros, Bericht über 170 Fälle von Netzhautablösung. Inaug.-Diss. Gießen.

1904. 43. Pfalz, Die Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 386.

1904. 44. Fridenberg, Sclerosed nerve fibres following retinal traumatism; a hitherto undescribed ophthalmoscopic picture. New York Eye and Ear Infirmary Reports. January.

45. Ammann, Netzhautablösung und Unfall. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 406.

1905. 46. Onken, Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XIV. S. 165.

47. Buhlmann, Über spontane und nach Kontusion entstandene Netzhautablösungen. Inaug.-Diss. Leipzig.

48. Cramer, Traumatische Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. S. 31.

1906. 49. Asmus, Zur traumatischen Spätablösung der Netzhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 444.

51. Blair, Retinal detachment with unusual appearance. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 55.

52. Herrmann, Die Kontusionsverletzungen des Auges in klinischer und pathologisch-anatomischer Beziehung. Inaug.-Diss. Leipzig.

53. Kröner, Striae retinales. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 263.

54. Mengelberg, Zur Spätdiagnose traumatischer Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 466.

55. Weill, Kontusion des Auges mit nachträglicher Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilk. XV. S. 140.

1907. 56. Remak, Ein durch Kopftrauma geheilter Fall von Netzhautablösung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 262.

1908. 57. Bunge, Hydrophthalmus. Vereinigung der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalt und der Thüringer Lande. Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 643.

Veränderungen des Opticus bei Contusio bulbi.

§ 122. Bei Kontusion des Bulbus kommen am Opticuseintritt zuweilen gewisse Veränderungen vor, die zum Teil den übrigen Prozessen am hinteren Pol koordiniert, zum Teil erst die Folge dieser Veränderungen sind. Man findet je nach dem Grad der Kontusion, der Schwere und dem Sitz der Veränderungen Ischämie, Hyperämie, kleine oder größere Blutungen auf der Papille, Randtrübung und selbst deutliche Schwellung des Sehnervenkopfes. So erwähnt z. B. Siegfried (1896, S. 60, Fall 21) in einem Fall von schwerer Kontusion das Bild starker Neuritis mit späterer Abblassung. Löhlein (1908) teilte einen Fall mit, bei dem neben Kontusionsveränderungen im vorderen Bulbusabschnitt, transitorischer ringförmiger Linsentrübung und neben mäßiger Glaskörpertrübung am 4. Tag nach der Verletzung eine Papillitis auftrat, die innerhalb weniger Tage wieder verschwand. Das Sehvermögen, das neben konzentrischer Gesichtsfeldeinengung auf 0,2 herabgesetzt war, stellte sich wieder völlig her.

Mannhardt (1875) beobachtete ein Aneurysma in der Papille gleichzeitig mit einer Aderhautruptur. Das Aneurysma spurium war offenbar durch Zerreißung eines Gefäßes im Sehnerven veranlasst.

In späteren Stadien erscheint dann, wenn schwerere Veränderungen an den Augenhäuten zurückgeblieben sind, die Papille öfters abgeblasst oder deutlich atrophisch, entweder gleichmäßig oder nur partiell, besonders im temporalen Abschnitt. Der Papillenrand kann dauernd unscharf bleiben, manchmal ist er sichelförmig entfärbt oder pigmentiert. Bei ausgedehnten Aderhautrupturen in der Nähe der Papille, bei stärkeren Maculaveränderungen sowie bei flächenhafter chorioretinitischer Entfärbung und Pigmentierung werden derartige Papillenveränderungen nicht vermisst. Auch als Ausgang starker Blutungen können bindegewebige Stränge als Folge proliferierender Entzündung von der Papille ausgehen oder die Papille zum Teil überlagern.

Haab (1902) wies auf die sekundäre aufsteigende partielle Sehnervenatrophie nach traumatischer Maculaveränderung, besonders auch nach der Durchlöcherung der Macula, hin und teilte entsprechende Fälle mit.

Pohlenz (1891) hat auf Grund von Gesichtsfelddefekten nach Contusio bulbi in Fällen, in denen entweder der Defekt sich an eine gleichzeitig vorhandene Aderhautruptur meist direkt anschloss oder in denen der Defekt bestand, während eine Aderhautruptur vollständig fehlte, angenommen, dass Sehnervenfasern im Opticus zerrissen seien. Die Papille zeigte in diesen Fällen anfangs zuweilen eine Blutung und stets bald nachweisbare partielle Atrophie. Er suchte den Sitz der Sehnervenläsion retrobulbär dicht an der Lamina cribrosa und meinte, dass plötzliche Drehung und Verschiebung des Bulbus die dabei am meisten gedehnten Fasern einreißen. Die Entstehung dieser Opticusläsion erklärt Pohlenz nach der von Hughes (vgl. S. 385) zur Erklärung der Mechanik der Chorioidealrupturen aufgestellten Theorie. 5 Fälle von solchen Opticusrupturen werden von ihm aus dem Material der Halleschen Klinik aufgeführt.

Auf die Läsionen des Opticus durch stumpfe Gewalt im orbitalen Verlauf kommen wir später zurück.

Litteratur zu § 122.

1891. 1. Pohlenz, Über Risse des Sphincter iridis und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Halle.

1896. 2. Siegfried, Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beitr. z. Augenheilk. III. S. 45. H. XXII. S. 1.

1902. 3. Haab, Die sekundäre Atrophie des Sehnervs nach Maculaerkrankung. Beitr. z. Augenheilk. H. 50. V. S. 1091.

4. Rockliffe, Optic neuritis following concussion of the eyeball. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. S. 182 u. Ophth. Review. S. 182.

1908. 5. Löhlein, Ringförmige Trübung der Linsenvorderfläche und Papillitis nach Kontusionsverletzung. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 364.

Die Kontusionsverletzungen des Augapfels mit Ruptur der äußeren Augenkapsel.

Die verschiedenen Arten der Rupturen. Ihre Häufigkeit. Geschichtliches.

§ 123. Wie bereits § 75 ausgeführt wurde, muss man bei den Bulbusrupturen durch stumpfe Gewalt zwischen den direkten und den indirekten Rupturen unterscheiden. Die direkten Rupturen sind Zerreißungen der Augenwand am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt, die indirekten Rupturen sind Berstungen der Augenkapsel an einer anderen als der vom Fremdkörper getroffenen Stelle. Bei der indirekten Ruptur des Bulbus liegt der Riss ganz vorwiegend innerhalb der Sklera, nur seltener bei jugendlichen Personen innerhalb der Cornea. Bei plötzlicher heftiger Kompression platzt das Auge in der Regel nicht an dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt, so dass die indirekten Rupturen häufiger sind.

Die direkte Ruptur der Sklera ist selten, weniger selten die der Cornea. Die direkten Zerreißungen der Augenwand unter dem andrängenden Fremdkörper und bei hohem Druck stellen atypische Verletzungen dar, der Riss liegt meist innerhalb der Cornea, kann sich aber in die Corneoskleralgrenze oder in die Sklera hinein erstrecken.

Bei weitem am häufigsten kommen die indirekten Skleralrupturen vor. Gewöhnlich liegt dabei der viele Millimeter lange Riss im oberen Bulbusabschnitt konzentrisch zum Hornhautrand, seine innere Öffnung findet sich in der Gegend des Schlemm'schen Kanals, der Riss durchsetzt die Sklera schräg, so dass die äußere Öffnung etwas skleralwärts vom Limbus subconjunctival gelegen ist. Diese Verletzung kann geradezu als typische indirekte Skleralruptur bezeichnet werden.

In seltenen Fällen reißt aber nur die innere Skleralschicht ein, während die äußere Schicht mit Episklera intakt bleibt. Es handelt sich dann um eine partielle oder unvollständige indirekte Skleralberstung. Auf eine besondere Art der indirekten Berstung, die bei jugendlichen Personen vorkommt, hat Fuchs (1905) hingewiesen. Es handelt sich dabei um eine kleine 2—4 mm lange Berstung im Corneoskleralrand, wobei der Riss mehr cornealwärts die Bulbuswand durchsetzt, so dass der Conjunctivalansatz stets mit eingerissen ist.

Die Cornealrupturen sind vorwiegend als direkte Zerreißungen an der Angriffsstelle des Fremdkörpers aufzufassen. Doch kommt auch eine indirekte Ruptur der Cornea bei jugendlichen Personen vor. Nach Müller (1895) soll die indirekte Cornealruptur ungefähr ebenso häufig sein wie die direkte. Das stimmt mit meinen Erfahrungen nicht überein. Ich halte die direkte Cornealruptur für viel häufiger als die indirekte und eine

Trennung dieser Verletzung von den Riss- und Quetschwunden im Bereich der Cornea für nicht durchführbar.

Über die Häufigkeit der Rupturen im Verhältnis zu anderen Augenkrankheiten und das Verhältnis der verschiedenen Rupturen zu einander sei noch folgendes angeführt:

Nach Hughes (1887) kamen in der Würzburger Klinik eine Lederhautruptur auf 2—3000 Augenkranke. Nach Müller (1895) entfiel in der Fuchs'schen Klinik in Wien 1 Fall von Lederhautberstung auf etwa 2500 Augenkranke, während eine Cornealruptur erst auf 6000 Augenkranke beobachtet wurde. Er stellte deshalb für die Rupturen im Bereich der Cornea (direkte und indirekte zusammengenommen) und für die im Bereich der Sklera das Verhältnis von 2 : 5 fest. Zu einem annähernd gleichen Häufigkeitsverhältnis kamen Bertram (1901) und Börner (1902).

Purtscher (1905) fand von Skleralrupturen durch Kuhhornstoß 1 Fall auf 1574 Augenkranke, von Skleralrupturen durch andere stumpfe Gewalt 1 Fall auf 1136 Augenkranke. Nahm er beide Ursachen zusammen, so kam eine Skleralruptur auf 660 Augenkranke.

Nach Simonsen (1906) wurden in der Gießener Augenklinik in der Zeit vom 1. April 1890 bis 1. Januar 1906 bei 55780 Augenkranken 108 Bulbusrupturen (71 Skleralrupturen, 24 Cornealrupturen und 15 Corneo-Skleralrupturen) beobachtet = 0,2 %. Wurden nur die stationären Kranken berücksichtigt, so betrug der Prozentsatz 0,82 %. Das Verhältnis der Cornealrupturen zu den Skleralrupturen stellte sich auf 2 : 6, rechnete er die Corneoskleralrupturen mit, so erhielt er das Verhältnis von 2 : 4. Zieht man nur die Skleralrupturen in Betracht, so kommt 1 Fall auf 785 Augenkranke.

Die Mechanik der Corneo-Skleralrupturen wurde in § 79, S. 389 abgehandelt.

Geschichtliches (vgl. Sachs 1889 und Müller 1895). Bereits im Augendienst von Bartisch aus dem Jahre 1583 findet man Angaben über die Berstung der Augenhäute durch stumpfe Gewalten, wie Schläge, Stöße und Fall, die vom Knochen des Schädels abweichend den Augapfel treffen. In der älteren Litteratur zu Anfang und in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts sind vereinzelte Fälle von Skleralruptur mit Iriskolobom und Irismangel, mit Aphakie und mit subconjunctivaler Linsenluxation offenbar gesehen und abgebildet, aber zum Teil nicht richtig erkannt und beachtet, so von Edmonston (1806), von Beer (1813) und von v. Ammon (1838).

Demours gab die Abbildung eines Falles von subconjunctivaler Linsenluxation aus dem Jahre 1799, ohne die richtige Diagnose gestellt zu haben.

Die Bedeutung der Skleralruptur mit ihren mannigfachen Komplikationen, vor allem der subconjunctivalen Linsenluxation wurde erst durch die Veröffentlichungen von Middlemore (1835) und Mackenzie (1839) in England, von Rivaud-Landrau (1849), Barrier (1850) und Sichel (1852) in Frankreich, von v. Arlt (1853), von v. Graefe (1854), Jäger (1854) und Stellwag (1855) in Deutschland und Österreich richtig erkannt.

Seitdem sind zahlreiche Fälle dieser Verletzung beschrieben worden. Zander und Geissler (1864) gaben in ihrer Monographie auf Grund der bis 1864 veröffentlichten Fälle eine zusammenfassende Darstellung und referierten zahlreiche Fälle der älteren Litteratur.

Von den neueren Arbeiten sind zu erwähnen die von SACHS (1889), der 114 Fälle aus der Litteratur zusammenstellte und 6 eigene Beobachtungen und wertvolle pathologisch-anatomische Befunde mitteilen konnte, sowie vor allem die Monographie von L. MÜLLER (1895) über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel, der den Gegenstand nach jeder Richtung auf das eingehendste behandelt hat und selbst über 45 Fälle von Skleralruptur aus der FUCHS'schen Klinik berichten konnte. Die Ruptur der Hornhaut findet sich bei ZANDER und GEISSLER (1864) erwähnt. v. ARLT (1853) bemerkte ausdrücklich, keinen Fall von Cornealruptur gesehen zu haben, und hielt auch in seinem Buche über Verletzungen (1875) es für zweifelhaft, ob infolge subitaner Kompression eine Berstung der Cornea erfolgen könne, da in den wenigen angeblich beobachteten Fällen der Verdacht nicht ausgeschlossen ist, dass die Cornea direkt durch eine scharfe Kante oder Ecke des Werkzeuges getroffen war. L. MÜLLER (1895) hielt aber das Vorkommen von indirekter Berstung der Cornea bei jugendlichen Personen für erwiesen und für gar nicht so selten. Er hat aus der FUCHS'schen Klinik in Wien 17 Fälle von Cornealruptur mitgeteilt, von denen etwa die Hälfte als indirekte Berstungen angesprochen wurden.

Von weiteren Arbeiten, in denen eine größere Anzahl von Fällen, vor allem von Skleralruptur, mitgeteilt wurden, erwähne ich noch die von: SCHMIDT (1895), MITVALSKY (1897), GOLDBERG (1898), PRAUN (1899), BERTRAM (1901), BOERNER (1902), HARTMANN (1905), PURTSCHER (1905), EVERSHEIM (1906), SIMONSEN (1906).

Fälle aus der Jenaer Augenklinik habe ich mitteilen lassen durch MEYER (1896), WILLGEROTH (1896), HÜNE (1898), GAST (1902) und TEMPELHOF (1903).

Die indirekte Skleralruptur.

Die Ursachen der indirekten Skleralruptur. Die Verletzungen durch Hornstoß. Das Lebensalter und das Geschlecht der Verletzten. Die Verteilung der Verletzung auf die einzelnen Augen.

§ 124. Die Verletzungsursache. Die Verletzung wird durch heftigen Stoß oder Schlag mit allen möglichen stumpfen Gegenständen von einer gewissen Größe gegen das Auge verursacht oder dadurch, dass das Auge gegen Ecken und Kanten von größeren Gegenständen, wie Tisch, Stuhl, Thürklinken u. s. w. stößt oder fällt. Ganz besonders häufig wird die Quetschung durch Stoß mit einem Kuhhorn oder Ochsenhorn bewirkt, so dass in Gegenden mit vielen landwirtschaftlichen Betrieben die Kuhhornstoßverletzungen und damit die Skleralrupturen eine gar nicht seltene Verletzung bilden. Gewöhnlich kommt die Hornstoßverletzung dadurch zu stande, dass die Tiere eine unvorhergesehene Bewegung mit dem Kopf, besonders nach aufwärts machen, während die betreffenden Personen in etwas gebückter Haltung beim Füttern, Anspannen oder sonstiger Hantierung dem Kopf des Tieres genähert sind.

Unter 97 Fällen, bei denen SACHS (1889) das Angriffsinstrument feststellen konnte, waren veranlasst: 23 durch Stoß mit Kuh- oder Ochsenhorn (1 mal

durch das Horn einer Ziege), 19 durch Stoß oder Fall gegen Ecken (seltener Kanten), umfänglicher Gegenstände (Tisch, Bett, Kasten, Bank, Stuhl — auch Schlag auf Stuhllehne —, Kleiderständer, Garnwinde, Fensterrahmen, Holzkeil, Mauer, Amboß, Schlittenhorn); 14 durch Stoß oder Schlag mit den Enden von Holz- oder Eisenstangen und ähnlichen Werkzeugen (Stock, Besenstiel, Rechenstiel, Billardstock, Wagendeichsel, Gasrohr, Flintenlauf); 8 durch Faustschlag; 6 durch Stoß oder Druck einzelner Finger gegen das Auge; einer durch Stoß gegen die ausgestreckte Hand; 9 durch anfliegende Holzstücke; 3 durch Wurf mit Steinen oder Erdschollen; 4 durch Hufschlag (Pferd und Maultier); 3 durch Schlag mit Peitsche; je einer durch Stoß gegen Thürklinke und Thürknopf; je einer durch Schlag mit Hammer, Schlagring, Rapier, Rute.

Sachs hat die Spitze der Kuh- und Ochsenhörner untersucht und gefunden, dass die Ochsenhörner meist einfach verjüngt und spitzer, die Kuhhörner meist verjüngt, abgeplattet und breiter enden, wodurch beim Stoß die Berührungsfläche des Kuhhorns mit dem Bulbus an Ausdehnung gewinnt.

In den 45 von Müller (1895) mitgeteilten Fällen, unter denen sich zwei direkte Skleralrupturen fanden, erfolgte die Verletzung in fast einem Drittel der Fälle (14 mal) durch Hornstoß von Rindern, in fast der Hälfte aller Fälle (22 mal) durch andere stumpfe Gegenstände, durch scharfkantige Gegenstände 5 mal. Die eine der direkten Skleralrupturen war durch den Hieb mit einer Peitschenschnur veranlasst. Unter 29 Fällen von Skleralruptur aus der Jenaer Augenklinik (Tempelhof 1903) waren über 50% der Fälle durch Hornstoß veranlasst. Von den 62 Fällen, über die Pürtscher (1905) berichtet hat, waren 26 durch Hornstoß, 36 durch andere stumpfe Gewalten veranlasst. Wie die Aufzählung ergiebt, kamen die verschiedensten Gegenstände in Betracht. Eine Zusammenstellung der verletzenden Ursachen bei 108 Bulbusrupturen (71 Skleralrupturen, 24 Cornealrupturen, 15 Corneo-Skleralrupturen) bringt Simonsen (1906).

Von selteneren Ursachen seien noch folgende erwähnt: Unter 14 Fällen von Skleralruptur am oberen Limbusrand, die Landesberg (1887) mitteilte, waren 4 Fälle durch Schlag mit einem Bierglas veranlasst. In einem Falle von Ansiaux (Ann. d'oculist. XXXII, p. 92 ref. Zander und Geissler S. 378) soll die Ruptur nicht durch die Spitze, sondern durch die Wölbung eines Kuhhorns erzeugt sein.

Rau (1846) teilte einen Fall von Ruptur nach unten mit, der dadurch entstanden war, dass gelegentlich einer Rauferei das Auge von dem Angreifer zwischen die Finger genommen und so komprimiert war.

Oeller (1880) fand an einem Auge Skleralruptur nach innen oben mit Aphakie und Aniridie bei einem Geisteskranken, der sich beide Daumen hinter den äußeren Orbitalrand eingebohrt hatte, um sich beide Augen herauszureißen. Über Skleralruptur mit subconjunctivaler Linsenluxation bei einem Patienten, der sich die Verletzung nachts im epileptischen Anfalle zugezogen hatte, berichtete Schreiber (1904). Der Endausgang war sehr günstig, S = 1 mit Starglas.

Germann (1906) teilte aus Russland mehrere Fälle mit, in denen die Augen durch Schlag mit der Kosackenpeitsche geplatzt waren.

Nur selten werden Fälle von indirekter Skleralruptur durch Schussverletzung beobachtet. Müller (1895, S. 31) hat in einer Fußnote einen Fall mitgeteilt, bei dem die die Orbita durchquerende Kugel den Bulbus im Äquator streifte und einen Skleralriss an der typischen Stelle innen oben, parallel dem Limbus und 2 mm hinter ihm, hervorrief.

Die Häufigkeit der Hornstoßverletzungen als Ursache für Skleralrupturen hat dazu geführt, dieser im landwirtschaftlichen Betriebe oft vorkommenden Verletzungsart besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Schmidt (1895) hat aus der Gießener Augenklinik über 59 Fälle von Verletzung durch Kuhhorn bezw. in 2 Fällen durch Ziegenhorn berichtet, die bei 44 Männern (darunter 28 Bauern und 2 Viehhändlern) und bei 15 Frauen beobachtet waren und zwar 31 Fälle poliklinisch und 28 Fälle klinisch. Bei den poliklinisch Behandelten handelte es sich meist um leichte Verletzungen der Lider und Conjunctiva mit Wunden und Bluterguss, doch bestand 1 mal retrobulbärer Bluterguss, 1 mal Anophthalmus nach Avulsio bulbi und 1 mal subconjunctivale Linsenluxation. Unter den 28 klinisch behandelten Verletzungen fand sich 15 mal indirekte oder direkte Bulbusruptur, 13 mal eine anderweitige schwere Verletzung wie Iridodyalise, Augenmuskelzerreißung oder Lähmung, phlegmonöse Lidwunden und Emphysem der Lider.

Bertram (1901) teilte aus der Göttinger Klinik 33 Fälle von Hornstoßverletzung mit, die in einem Zeitraume von 11 Jahren beobachtet waren. Darunter waren 15 Fälle von Skleralruptur, 5 Fälle von partieller Skleralruptur, 6 Fälle von Cornealruptur und nur 7 Fälle ohne Bulbuswandzerreißung. Nach dem Bericht von Hartmann (1905) wurden in der Tübinger Augenklinik von 1896—1905 78 Fälle von Kuhhornstoßverletzungen behandelt, 50 klinisch und 28 ambulatorisch. In 11 Fällen lag leichte Kontusion des äußeren Auges vor, 3 mal Contusio bulbi, 10 mal Orbitalblutung und Muskelzerreißung. 41 mal war die Bulbuswand geplatzt, 38 mal die Sklera, 2 mal Sklera und Cornea und 1 mal die Cornea allein. Purtscher (1905) fand infolge von Hornstoß 26 mal Skleralberstung und 12 mal anderweitige Verletzungen, vor allem Augenmuskellähmungen.

Aus der Bonner Klinik stellte Eversheim (1906) aus den Jahren 1880 bis 1906 60 Fälle von Hornstoßverletzungen zusammen. In 35 Fällen handelte es sich um Skleralruptur, in 3 Fällen um isolierte Cornealruptur, in 5 Fällen um Phthisis bulbi als Ausgang älterer Verletzung, in 5 Fällen um Verletzung der Umgebung des Auges, in 5 Fällen um Verletzung der Muskeln und Nerven und in 6 Fällen um verschiedene Befunde. Eversheim stellte aus der Litteratur 285 Hornstoßverletzungen zusammen und fand in fast 50 % der Fälle Lederhautruptur.

Das Lebensalter der Verletzten. Die indirekte Skleralberstung wird vorwiegend bei älteren Individuen beobachtet, nur seltener bei jugendlichen Individuen unter 20 Jahren und ganz selten bei Kindern unter 10 Jahren. In ca. der Hälfte der Fälle haben die Verletzten das 40. Lebensjahr überschritten. Der Umstand, dass das höhere Alter besonders betroffen wird, findet nur zum Teil seine Erklärung darin, dass ältere Leute wegen der Berufsarbeit den Verletzungen häufiger ausgesetzt sind. Die mit dem Alter zunehmende Rigidität der Sklera und die Abnahme der Dehnbarkeit begünstigen außerdem das Zustandekommen der typischen indirekten Skleralruptur mit langem Riss. Werden jugendliche Augen gequetscht, so entsteht leichter die Cornealruptur oder die besondere Art kleiner indirekter Rupturen am Limbus mit Richtung des Risses nach der Cornea hin, auf die Fuchs (1905) hingewiesen hat.

Schon Zander und Geissler (1864) betonten, dass die subconjunctivale Linsenluxation in $^2/_3$ der Fälle bei Individuen von 40—60 Jahren, sehr selten bei solchen von 15—20 Jahren und bei Kindern gar nicht vorkommen. Es schien ihnen ein gewisser Härtegrad der Linse und eine gewisse Sprödigkeit der Sklera nötig zu sein, damit sich diese komplizierte Verletzung ereignen kann. Briolat (1879) fand unter 20 derartigen Fällen einen Fall im 17., 3 Fälle im 30—40., 4 Fälle im 40—50., 6 Fälle im 50—60. und 7 Fälle im 60—70. Lebensjahre. Auch er sah die Ursache bei der Entstehung in einer mit dem höheren Alter zunehmenden Resistenzverminderung der Sklera.

Müller (1895) wies die Mitwirkung der härter gewordenen Linse, für die sich auch Berlin (1873) ausgesprochen hatte, bei der Entstehung der Ruptur zurück. Ebenso wollte er eine Prädisposition der senilen Sklera zur Berstung nicht gelten lassen, sondern die häufigere Verletzung im Alter allein mit der größeren Verletzungsgefahr in Zusammenhang bringen. Im gewissen Widerspruch zu dieser Ablehnung steht aber, dass er selbst hervorhebt, dass bei jugendlichen Personen häufig statt der Sklera die Cornea einreißt.

Von den 45 Patienten mit Skleralruptur, über die Müller berichtete, standen 26 im Alter von über 40 Jahren, 7 zwischen 30—40, 7 zwischen 20—30 und 4 unter 20 Jahren, darunter 1 Kind.

Unter den 28 Fällen von Skleralruptur aus der Jenaer Klinik (Tempelhof 1903), deren Lebensalter bekannt war, fand sich ein Knabe mit 7 Jahren, dessen Auge durch Buphthalmus für die Ruptur prädisponiert war. 3 Patienten standen zwischen 15—20 Jahren, 3 zwischen 20—30 Jahren, 4 zwischen 30—40 Jahren, 5 zwischen 40—50 Jahren, 7 zwischen 50—60 Jahren, 3 zwischen 60—70 Jahren und 2 waren über 70 Jahre alt.

In der Zusammenstellung von Purtscher (1905) war unter 26 Fällen von Skleralruptur durch Kuhhornstoß der jüngste Patient 7 Jahre alt, der älteste 67 Jahre, 21 Patienten waren über 45 Jahre alt; unter 36 Skleralrupturen durch anderweitige stumpfe Gewalt war der jüngste Patient 10 Jahre alt, der älteste 75 Jahre und 27 Patienten hatten das 45. Lebensjahr überschritten. Ganz ähnlich verhält sich das Lebensalter in den Zusammenstellungen von Bertram (1901), Boerner (1902), Eversheim (1906) und Simonsen (1906). Letzterer hat in seiner Tabelle über das Lebensalter die sämtlichen Rupturen (71 Skleral-, 24 Corneal- und 15 Corneoskleralrupturen) gemeinsam abgehandelt. Betrachtet man aber in der Tabelle die einzelnen Rupturen für sich, so ergiebt sich die Bestätigung des Satzes, dass die Skleralrupturen vorwiegend bei älteren, die Corneal- und Corneoskleralrupturen bei jugendlichen Personen vorkommen. Boerner (1902) fand bei 56 Fällen, dass von 12 isolierten Cornealrupturen 8 unter 40 Jahren und nur 4 darüber vorkamen, während von 30 Skleralrupturen 21 Verletzte über 40 und nur 9 unter 40 Jahren alt waren.

Skleralrupturen bei Kindern finden sich unter anderen erwähnt bei Massie (1875), Nuel (1888), Wernicke (1901), Tempelhof (1902), Purtscher (1905), Simonsen (1906).

Das Geschlecht der Verletzten. Die Skleralruptur kommt häufiger bei Männern als bei Frauen vor. Da aber viele Frauen in der Landwirtschaft beschäftigt werden, so werden Hornstoßverletzungen relativ häufig beim weiblichen Geschlecht beobachtet.

Die Verteilung der Verletzung auf die einzelnen Augen. Die Verletzung verteilt sich im allgemeinen auf beide Augen ziemlich gleichmäßig.

Unter den 45 Fällen von Müller (1895) war das rechte Auge 14mal, das linke 28mal und beide Augen 2mal betroffen. Umgekehrt war unter den von Briolat (1879) zusammengestellten Fällen 17mal das rechte und 11mal das linke Auge verletzt. Unter den 29 Fällen, die ich aus der Jenaer Augenklinik von Tempelhof (1903) zusammenstellen ließ, war 14mal das rechte, 15mal das linke Auge betroffen, ein Fall darunter war doppelseitig.

Purtscher (1905) fand bei 26 Skleralberstungen durch Kuhhornstoß 14mal das rechte und 12mal das linke Auge betroffen, und bei 36 Lederhautberstungen durch andere stumpfe Gewalt waren beide Augen gleich betroffen. Ein Unterschied zwischen beiden Augen trat ebenfalls nicht hervor in der Zusammenstellung von Simonsen (1906).

Nicht allzuselten sind die Fälle von doppelseitiger Skleralruptur, meist infolge von 2 zeitlich verschieden weit auseinanderliegenden Verletzungen, nur selten durch ein und dieselbe Verletzung veranlasst.

In mehreren Fällen handelte es sich bei den zeitlich getrennten Verletzungen beidemale um eine Verletzung durch Hornstoß [Müller (1856), Terson (1900), Müller (1895) — derselbe Fall von Fuchs in seinem Lehrbuch erwähnt 1905, X. Aufl., S. 284, Boerner (1902), Purtscher (1905), Gebb (1908)]. Der Befund und Ausgang an beiden Augen können ziemlich dieselben sein.

In einem von Wadsworth (1881) mitgeteilten Fall waren bei einem Patienten durch Faustschläge neben Zertrümmerung der Nasenbeine beide Augen gleichzeitig innen oben frisch rupturiert. Beide Linsen lagen subconjunctival luxiert nach innen oben und wurden durch Incision entfernt. Mit Starglas betrug die Sehschärfe R $^{20}/_{20}$ und L $^{30}/_{40}$. In einem Falle von Holmes (1881) war infolge einer Verletzung durch Druck mit Daumen doppelseitige Skleralruptur mit Iriskolobom und wahrscheinlich doppelseitigem Linsenaustritt hervorgerufen. Viele Jahre später hatte der Patient das Unglück, sich nochmals mit einem Auge an eine Stuhllehne zu stoßen. Ein weiterer derartiger Fall ist von Jusélius (1907) mitgeteilt worden.

L. Müller (1895) berichtete über eine doppelseitige Skleralruptur rechts nach innen unten und links nach innen durch Huftritt eines Ochsen in das Gesicht. Rechts Ausgang in Phthisis, links Aphakie und Aniridie mit nachfolgender Ablatio retinae. Links bestand auch Enophthalmus infolge Orbitalwandfraktur.

Lafon und Villemonte (1906) berichteten über eine doppelseitige symmetrische Bulbusruptur von 10—12 mm Länge auf der nasalen Seite, die dadurch hervorgerufen war, dass der Patient von dem Tritt einer Kuh ins Gesicht getroffen war. Dadurch war die Nase zwischen die beiden Hufe geraten. Es trat doppelseitige Erblindung ein.

Fälle von Skleralrupturen an beiden Augen durch zwei zeitlich getrennte Verletzungen sind mitgeteilt von: E. Müller (1856), White Cooper (1859), Mules (1887), Fuchs-Müller (1895, 2 Fälle), Senfft (1896), Terson (1900), Thilliez (1900), Vossius (1898, Lehrbuch d. A.), Boerner (1902), Tempelhof (1903, aus der Jenaer Augenklinik), Purtscher (1905, 2 Fälle), Simonsen (1906,

2 Fälle aus der Gießener Klinik, darunter den von Vossius erwähnten) und Gebb (1908).

Ich habe in der Jenaer Augenklinik 1903 noch einen zweiten Fall beobachtet bei einem 70 jährigen Manne. Das rechte Auge hatte eine frische 11 mm lange Skleralruptur durch Rechenstoß davongetragen, während das linke Auge Skleralruptur 30 Jahre zuvor durch Kuhhornstoß erlitten hatte.

In dem Falle von Terson (1900) war durch Kuhhornstoß am linken Auge subconjunctivale Linsenluxation nach innen oben veranlasst. Das Sehvermögen war befriedigend. 6 Jahre später erfolgte an diesem Auge durch erneute Kontusion Phthisis bulbi. 1 Monat darauf erlitt das rechte Auge einen Stoß mit dem Horn eines Stieres und trug ebenfalls Skleralruptur mit subconjunctivalem Linsenaustritt mit Ausgang in Atrophia bulbi davon.

Doppelseitige Aphakie mit partieller Irisausreißung erwähnen E. Müller (1856), White Cooper (1859), Fuchs (Lehrbuch, derselbe Fall bei Müller 1895), Thilliez (1900), Vossius (Lehrbuch, derselbe Fall bei Simonsen 1906).

In dem einen von mir beobachteten Fall (Tempelhof 1903) fand sich rechts Aphakie mit Aniridie und links Aphakie mit großer Dialyse oben. In dem zweiten 1903 von mir beobachteten Falle bestand links Aphakie und großes Kolobom nach Kuhhornstoß vor 30 Jahren und rechts Aphakie und Aniridie nach Stoß gegen einen Rechen. Rechts betrug die Sehschärfe mit Starglas $^5/_{25}$ und links bei noch bestehenden Glaskörpertrübungen mit Starglas $^1/_{20}$. In einigen Fällen bestand an beiden Augen mit Stargläsern leidliches oder gutes Sehvermögen.

Gebb (1908) schließlich teilte einen Fall von doppelseitiger vollständiger Aniridie und Aphakie durch 2 zeitlich getrennte Kuhhornstöße mit; beide Augen hatten einen Visus von Fingerzählen in 4—5 m mit + 12 D.

Dass dasselbe Auge durch zwei zeitlich getrennte Verletzungen eine wiederholte Skleralruptur an verschiedenen Stellen selbst mit relativ gutem Ausgange erleiden kann, zeigt eine Beobachtung von Weber, die Praun (1899, S. 220) mitgeteilt hat. Die erste 7 mm lange Skleralruptur nach oben durch Verletzung mit Baumast heilte aus mit $S = {}^{12}/_{60}$, die 15 Monate später erfolgte Ruptur lag 2 mm hinter dem ersten Skleralriss und war 1 cm lang. Die Linse war ausgetreten. Die Verletzung heilte mit $S = {}^{12}/_{40}$ (mit Starglas) aus.

Ort des Angriffspunktes der stumpfen Gewalt. Lage, Form und Länge des Skleralrisses.

§ 125. Ort des Angriffspunktes des verletzenden Fremdkörpers. Früher war die Skleralruptur meist z. B. von Dixon, Zander und Geissler (1864), Menz (1865), Schröter (1866), v. Arlt (1875), Kern (1886), Sachs (1887) als eine Kontraruptur aufgefasst, d. h. als eine Ruptur an der der Einwirkung des Fremdkörpers entgegengesetzten Stelle am Bulbus. Da die meisten Rupturen oben und oben innen lagen, war der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt unten und unten außen angenommen.

Man war auch der Ansicht, dass größere fremde Körper wegen der geschützten Lage des Bulbus nicht leicht von einer anderen Richtung aus als von unten und außen her den Bulbus treffen könnten. Zudem hatte

v. Arlt noch darauf hingewiesen, dass das Auge im Moment der Gefahr nach oben und oben innen durch eine reflektorische Bewegung, die schon früher von Zander und Geissler (1864) als Abwehrbewegung angenommen war, flieht. Müller (1895) stellte dagegen auf Grund von Beobachtungen über den Sitz der Verletzung an den Lidern und dem Bulbus bei verschiedenen Verletzungen den Satz auf, dass die vor der Verletzung eingenommene Stellung des Auges durch eine reflektorisch ausgelöste Rollung im Moment der Verletzung im allgemeinen nicht geändert wird. Ferner kam Müller auf Grund von Feststellungen über die Lage der Ruptur und die Stelle des Angriffs zu dem Schluss, dass die indirekte Skleralruptur nicht als Kontraruptur aufzufassen ist. Auch wies er darauf hin, dass meist sagittale, von vorn nach hinten gerichtete und nicht frontale von der Seite her erfolgende Stöße die Ruptur veranlassen.

Über den Angriffspunkt der stumpfen Gewalt bei Skleralruptur und sein Verhältnis zur Lage der Ruptur hat Müller (1895) aus der Litteratur 20 Fälle mit näheren Angaben darüber zusammengestellt. 11 mal war der Fremdkörper zwischen Orbitalrand und Auge eingedrungen (und zwar 6 mal oben, 2 mal unten, je 1 mal innen, innen oben, außen). Der Angriffspunkt lag 1 mal auf der Mitte des oberen Lids, 1 mal am unteren Lid, 7 mal auf der Sklera (je 2 mal außen und innen unten, je 1 mal außen oben, innen und unten). Nicht ein einziges Mal war die Sklera außen unten getroffen oder der Fremdkörper außen unten in die Orbita eingedrungen, ebenso war die Hornhaut niemals der Angriffspunkt. In den Fällen, bei denen Angriffspunkt und Rupturstelle näher verglichen werden konnten, lag die Ruptur nur 1 mal gerade gegenüber dem Angriffspunkt, 1 mal an der Angriffsstelle selbst, 9 mal von dem Angriffspunkt um 90° entfernt — gemessen am Parallelkreis des Bulbusäquators — 3 mal weniger als 90° und 3 mal mehr als 90°.

Unter den von ihm selbst mitgeteilten 45 Fällen von Skleralruptur ließ sich der Angriffspunkt in 28 Fällen bestimmen, und zwar lag er je 5 mal außen, oben, innen und außen oben, 3 mal innen unten, 2 mal unten und 2 mal unten außen. Die Mitte der Ruptur lag 17 mal 90° vom Angriffspunkt entfernt, 3 mal weniger und 5 mal mehr als 90°.

Bertram (1901) konnte in 19 Fällen von Hornstoßverletzungen den Angriffspunkt feststellen: 2 mal oben außen, 2 mal oben, 3 mal oben innen, 4 mal innen, 1 mal innen unten, 4 mal unten und 3 mal außen.

Der Angriffspunkt lag in den aus meinem Material von Tempelhof (1903) mitgeteilten Fällen, soweit er sich feststellen ließ: 2 mal außen, 2 mal außen oben, 2 mal innen oben, 1 mal innen, 2 mal innen unten, 1 mal innen unten und unten, 1 mal unten, und mit gewisser Wahrscheinlichkeit schien er in je einem Falle nach innen und oben außen zu liegen.

Die Lage und die Form des Skleralrisses. Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass die Skleralruptur in der großen Mehrzahl der Fälle in dem oberen Bulbusumfang erfolgt und zwar meist nach oben und oben innen liegt. Der typische Skleralriss verläuft bogenförmig neben der Corneoskleralgrenze konzentrisch zum Hornhautrand. Manchmal

entfernen sich seine seitlichen Enden ein wenig vom Cornealrand, so dass der Riss etwas mehr gestreckt erscheint. Die Entfernung der äußeren Wundöffnung vom freien Limbus beträgt nach v. Arlt (1874) 2—5 mm, nach Becker und Sachs (1889) 2—4 mm, nach Briolat (1879) 2 mm, nach Nuel (1888) 3 mm und nach Boerner (1902) 1—4 mm. Die Wunde verläuft meist deutlich etwas schräg durch die Sklera, die Rissränder sind manchmal etwas gezackt und klaffen zuweilen ein wenig. Häufig wird der Skleralriss erst nach Resorption des subconjunctivalen Blutergusses im Stadium der Vernarbung als bläuliche pigmentierte Linie erkannt. Die Länge des Lederhautrisses beträgt meist 6—12 mm, doch sind auch kleinere Rupturen bis 3 und 2 mm, sowie größere, die die halbe Hornhautcirkumferenz umkreisen, beobachtet.

Auf die besondere Art kleiner indirekter Skleralrupturen, auf die Fuchs (1905) aufmerksam gemacht hat, komme ich in § 130 zurück. Ungewöhnlich große Rupturen sind z. B. mitgeteilt von Pagenstecher (1879), Simonsen (1906) und Lyder Borthen (1883). Risse von 15 mm Länge habe ich selbst mehrfach beobachtet, auch einen von etwa 20 mm Länge (Willgeroth 1896, Tempelhof 1903). Die Länge des Skleralrisses ist nicht immer mit voller Sicherheit zu bestimmen, da man ihn oft erst nach Resorption des subconjunctivalen Blutergusses im Stadium der Vernarbung zu Gesicht bekommt. Die dann sichtbare blauschwärzliche Linie scheint nicht immer der anfänglichen Ausdehnung zu entsprechen. In späteren Stadien ist die Beurteilung der Risslänge noch schwerer. Wie die anatomische Untersuchung ergeben hat, können die Rissenden ohne Verschiebung und ohne Einlagerung von Gewebe schnell verkleben. Andererseits kann der Riss als partielle Ruptur der tiefen Skleralzone seitlich über den Riss in der Episklera weit hinausgehen.

Sachs (1889) hat folgende Zusammenstellung aus der Litteratur über die Lage des Risses gegeben: Risslage nach oben 36 mal, nach oben innen 21 mal, nach oben außen 11 mal, nach innen 20 mal, nach innen unten 2 mal, nach außen 8 mal, nach außen unten 1 mal. Briolat (1879) gab an: 10 mal vor dem Rectus superior, 10 mal vor dem Rectus internus, 9 mal vor dem Rectus externus und 4 mal nach innen oben.

Bei den von Müller (1895) mitgeteilten Fällen aus der Fuchs'schen Klinik lag die Ruptur 42 mal im oberen Hornhaut-Lederhautabschnitt — meist nach oben und innen oben — und 5 mal im unteren Abschnitt, davon 3 mal nach unten.

In der Zusammenstellung von Tempelhof (1903) aus meinem Material lag der Riss 8 mal oben, 8 mal oben innen, 3 mal oben außen, 3 mal innen, 2 mal außen, 1 mal unten außen, 1 mal unten, 2 mal war doppelter Skleralriss vorhanden und 1 mal konnte die Rupturstelle nicht festgestellt werden.

In den von Bertram (1901) mitgeteilten Fällen lag der Riss 6 mal oben, 4 mal oben außen, 3 mal oben innen, 2 mal innen, 1 mal innen unten, 1 mal außen, 1 mal unten und 1 mal war die Lage nicht angegeben.

Bei den 62 Skleralrupturen, über die Purtscher (1905) berichtete, lag die Ruptur 24mal oben innen, 16mal oben, 7mal oben außen, 6mal innen, 4mal außen, je 1mal außen unten, innen unten, unten, 1mal oben hinten äquatorial und 1mal war die Lage nicht angegeben.

Von den Rupturen am Limbus sind am seltensten die, die gerade nach unten liegen. Müller (1895) hat 7 derartige Fälle aus der Litteratur zusammengestellt (v. Carré, Alt, Falchi, Rau, Schäfer, Schröter, Wintersteiner). Dazu kommen noch unter anderen 3 Fälle von Müller (1895), einer von Schmidt (1895), Willgeroth aus der Jenaer Klinik (1896), Bertram (1901), Purtscher (1905).

Verhältnismäßig selten sind Abweichungen von der typischen Lage und Verlaufsrichtung. In einzelnen Fällen sind mehrere Rupturen an einem Auge beobachtet, zuweilen kommen meridional verlaufende oder äquatorial gelegene Rupturen vor, in einzelnen Fällen wurde Skleralruptur im hinteren Bulbusabschnitt, meist erst nach der Enukleation festgestellt. Bei atypischer Lage der Ruptur im vorderen Bulbusabschnitt sowie beim Vorhandensein von 2 oder mehreren Rupturen ist die Entscheidung schwierig, inwieweit direkte Rupturen vorliegen.

Bei Berstung vorher veränderter und ektatischer Augen besitzen die Rupturen oft vollkommen atypischen Verlauf.

Schröter (1866) berichtete, dass bei einem 34jährigen Klempner nach Fall auf einen Amboß, wobei das untere Lid im inneren Lidwinkel getroffen war, am Tage der Verletzung im horizontalen Meridian außen vom Hornhautrand beginnend ein Riss der Sklera und Bindehaut festgestellt wurde. 4 Tage später nach Abschwellen der Bindehaut wurde ein zweiter längerer Riss sichtbar, der von dem äußeren Ende des ersten dem Hornhautrand parallel verlief, so dass ein spitzwinkliger Lappen der Sklera gebildet war. 5 Tage später trat ein dritter subconjunctivaler Einriss der Sklera am inneren oberen Hornhautrand zu Tage.

Eine doppelte Ruptur erwähnte Coroenne (1887), ebenso Legendre (1894). In dem letzteren Falle schloss sich an einen 15 mm langen, cirkumcorneal gelegenen Riss ein zweiter meridionaler 4 mm langer an. Ein von mir beobachteter Fall, bei dem nach Stockschlag zwei getrennte parallele, zum Teil meridionale Risse bei intakter Bindehaut nachgewiesen wurden, ist von Willgeroth (1896) mitgeteilt. Der größere Riss begann innen etwas oberhalb des horizontalen Meridians, umkreiste den inneren oberen Hornhautrand und bog dann im vertikalen Meridian in meridionaler Richtung nach hinten um. Der kleinere verlief parallel zu dem hinteren Abschnitt des ersten Risses in meridionaler Richtung und endete weiter äquatorial als der erste. Einen zweiten von mir beobachteten Fall von zwei konzentrisch zum Hornhautrand verlaufenden Rissen, die ca. 5 mm von einander entfernt nach oben verliefen und die außen zusammenstießen, habe ich durch Tempelhof (1903) mitteilen lassen (Fig. 49, S. 580). Auch Simonsen (1906) erwähnte doppelte Ruptur nach Dynamitexplosion.

Über doppelte Ruptur an einem Auge berichtete Shumway (1906). Nach Faustschlag fand sich eine 6 mm lange Skleralwunde auf der nasalen und eine 3 mm lange auf der temporalen Seite der Cornea ungefähr im horizontalen Meridian. Der Angreifer soll beim Schlage nichts in der Hand gehabt haben.

Pagenstecher (1879) fand nach Kuhornstoßverletzung neben Skleralruptur am Hornhautrand noch eine Abreißung des Opticus.

Ganz oder teilweise meridionale Risse sind u. a. mitgeteilt von Fano (1880) und Stellwag (1855). Ich selbst habe nach Kuhhornstoßverletzung beobachtet, dass ein kleiner 4 mm langer, cirkumcorneal nach oben innen gelegener Riss umbog und meridional 10 mm weit nach hinten weiter verlief (Willgeroth Fall 1, 1896).

Eine rein meridionale Ruptur durch Kuhhornstoßverletzung habe ich durch Tempelhof (1903, Fall 10) mitteilen lassen, sowie einen teilweise meridionalen Riss (Fall 11).

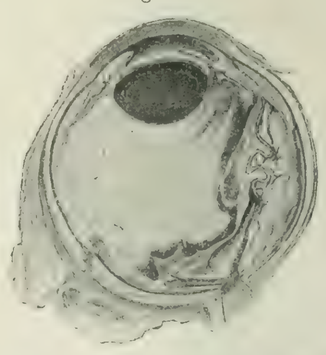
Wadsworth (1885) teilte einen Fall von Linsenluxation unter die Tenon'sche Kapsel mit, bei dem der Riss wahrscheinlich mehr als 6 mm hinter dem Limbus lag, ebenso Montagnon (1887). Über eine Berstung außen unten im Äquator berichtete Weeks (1896), über eine solche etwas hinter dem Äquator nach außen oben und parallel zu demselben bei einem Kind Nuel (1888). Auch Purtscher (1905) fand eine äquatoriale Ruptur.

Fig. 49.



L. A. Zwei Skleralrupturen oben und oben außen, die im spitzen Winkel zusammenstoßen. Die obere umfasst den halben Bulbusabschnitt. Breites Kolobom oben und ausgedehnte Dialyse unten, so dass ein schmales Irisband den Bulbus quer durchsetzt. Aphakie. Vorderer Bulbusteil konisch. Letzter Visus mit 11 D S 5/35.

Fig. 50.



R. A. Verletzung des Auges durch Kuhhornstoß 16 Tage zuvor. Haut an der unteren äußeren Orbitalgrenze zerrissen. Bei der Enukleation fand sich Skleralruptur hinter dem Bulbusäquator unten außen bedeckt von dickem Narbengewebe. Hämorrhagische Netzhautablösung. Abriss der Netzhaut an der Ora serrata an der Seite der Ruptur. Linse an Ort und Stelle. Vergr. $1\frac{1}{2}$ mal.

Atypische äquatoriale Rupturen der Sklera sind ferner beobachtet in den Fällen von Selbstverstümmelung bei Geisteskranken, die durch Einbohren der Finger in die Augenhöhle den Augapfel herauszuhebeln und herauszureißen versuchen. Dabei wird mit großer Gewalt am Bulbus gequetscht, so dass Ruptur erfolgen kann (Oeller 1880, Axenfeld 1899).

Über Berstung im hinteren Umfang der Sklera ist ein Fall von Bowman (mitgeteilt von Cooper 1859, S. 197) zu erwähnen, bei dem der Riss erst nach der Enukleation erkannt wurde.

Legendre (1894) teilte eine Beobachtung Fromaget's mit, in der ein 20 mm langer hinterer Skleralriss in einem Auge mit Ablatio retinae aufgetreten war und nach der Enukleation bemerkt wurde.

Zwei Fälle von hinterer Skleralberstung sind von Chisolm (1882) bekannt gegeben. Durch Verletzung mit Ochsenhorn war in einem von Schlodtmann (1897) mitgeteilten Fall Hämophthalmus mit Verdacht auf Skleralruptur aufgetreten;

durch Drucksteigerung kam es nach einem Monat zur Enukleation. Bei der Operation fand sich hinter dem Bulbus zwischen Obliquus superior und Rectus externus die luxierte Linse. Die anatomische Untersuchung ergab einen etwas hinter der Insertion des Externus schräg von vorn innen nach hinten außen verlaufenden Skleralriss.

Auch ich habe in einem nach Quetschung enukleierten Auge eine hintere Skleralruptur gefunden (Fig. 50, S. 580).

Eine Ruptur der Sklera nebst Aderhaut in der Umgebung des Opticus durch Fall auf einen Ziegelstein bei erhobener Blickebene beschrieb Mules (1887). Bei klaren Medien fand sich rings um die Papille eine hernienartige Ektasie. Auch ist der vorher genannte Fall von Pagenstecher (1879) zu erwähnen, bei dem neben Skleralruptur am Hornhautrand eine Opticusabreißung infolge von Kuhhornstoß beobachtet war.

Dass durch Quetschung in hochgradig myopischen Augen die Sklera im Bereich des Staphyloma posticum zerreißen kann, hat Wintersteiner (1903) nachgewiesen. In einem Falle war die Verletzung durch Schlag mit einer Pferdestriegel erfolgt. Am enukleierten Auge fand sich ein klaffender Skleralriss temporalwärts vom Opticus im Bereich des Staphyloms. In einem zweiten Falle fand sich im phthisischen Auge einer Frau, deren anderes Auge hochgradig kurzsichtig war, ein Staphylom mit Ruptura sclerae in demselben. Vermutet wurde, dass durch Kontusion die Ruptur am hinteren Pol der stark verdünnten Sklera erfolgt sei.

Mitverletzung der übrigen Augenhäute bei indirekter Skleralruptur.

§ 126. Die indirekte Skleralruptur ist stets mit mehr oder weniger schweren Veränderungen der inneren Augenhäute und Austritt von Augeninhalt kompliziert. Der im Moment der Skleralberstung auf dem Auge lastende hohe Druck und die nach der Zerreißung eintretende plötzliche Druckdifferenz erklären, dass die dem Skleralriss benachbarten Teile, vor allem die Iris und die Linse stets in größter Gefahr sind, aus dem Auge herausgepresst zu werden.

Da bei der typischen Skleralruptur die äußere Wundöffnung der Sklera mehrere Millimeter nach hinten vom Limbus liegt, so giebt die leicht verschiebliche Bindehaut häufig soweit nach, dass sie nicht mit einreißt. Die Verletzung bleibt dann subconjunctival, was für den Heilungsverlauf und für die Verhütung von Infektion von größter Wichtigkeit ist. Aber in vielen Fällen reißt die Bindehaut doch mit ein, wenn auch nicht in der ganzen Ausdehnung der Skleralwunde. Vielfach erfolgt der Bindehautriss erst sekundär durch die andrängenden Contenta bulbi, vor allem die ausgestoßene Linse. In manchen Fällen liegt dann der Bindehautriss entfernt vom Skleralriss. Auch kommt vor, dass bei subconjunctivaler Linsenluxation die Conjunctiva doch einen Einriss am Rand erfahren hat, aus dem dann der Glaskörper heraushängen kann. Bei der besonderen

Art der kleinen indirekten Rupturen im Limbus oder cornealwärts vom Limbus (Fuchs 1905) reißt die Bindehaut konstant ein (vgl. § 130).

Ferner wird beobachtet, dass an dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt die Bindehaut zerrissen ist, während sie über der entfernten indirekten Berstung der Lederhaut intakt bleibt.

Conjunctivalrisse können in manchen Fällen bei der starken Sugillation und bei dem Ödem der Wahrnehmung entgehen, zudem schnell verkleben und sich schließen. In manchen Fällen kann man erst nachträglich aus dem vollständigen Fehlen der Linse auf erfolgten Bindehautriss schließen. Ist die Bindehaut intakt geblieben, so bildet sie meist durch Bluterguss, durch Austritt von Kammerwasser und durch rasch auftretendes Transsudat aus den kontundierten Gefäßen einen sackartigen, den Hornhautrand weit überlagernden Wulst, in dem sich die aus dem Auge ausgetretenen Contenta wie Iris, Linse und Glaskörper befinden können.

Die Angaben über die Häufigkeit des klinisch nachweisbaren Conjunctivalrisses schwanken. In der von mir veranlassten Zusammenstellung über 29 Fälle aus der Jenaer Klinik von Tempelhof (1903) war die Conjunctiva bulbi 13 mal nicht zerrissen, 8 mal fiel die Zerreißung der Conjunctiva mit der Lage des Skleralrisses zusammen, 3 mal lag sie entfernt von der Berstungsstelle, 1 mal ließ sich wegen früher Entlassung nicht entscheiden, wie der Bindehautriss zum Ort der Skleralruptur lag, 4 mal fand sich keine Angabe über das Verhalten der Conjunctiva.

Simonsen (1906) erwähnte, dass bei 71 Skleralrupturen (direkte und indirekte, auch zwei spontane zusammengenommen) 51 mal Conjunctivalzerreißung festgestellt sei. 20 mal lag die Skleralruptur subconjunctival.

In der Regel erfolgt bei der Verletzung eine starke Blutung in die vordere Kammer, sehr häufig auch in den Glaskörper. In besonders schweren Fällen sind alle Teile mit Blut durchsetzt, so dass ausgesprochener Hämophthalmus vorliegt. Zuweilen treten in der ersten Zeit nach der Verletzung spontane Nachblutungen auf. Häufig kann man erst nach der Resorption des Blutes, die viele Tage oder Wochen in Anspruch nimmt, Aufschluss über das innere Auge, besonders über das Verhalten der Iris und Linse gewinnen.

Als Ausnahme darf der Fall von Fano (1880) gelten, bei dem schon am zweiten Tage nach der Ruptur mit Linsenaustritt der Augenhintergrund sichtbar war und die Patientin mit Starglas die Zeiger einer Taschenuhr erkannte.

Die Linse erleidet bei Skleralruptur fast immer eine Lageverschiebung, tritt meist aus dem Auge aus und bleibt entweder unter der Bindehaut liegen (subconjunctivale Linsenluxation) oder geht durch einen gleichzeitigen Bindehautriss ganz verloren (Expulsio lentis totalis). Nur selten bleibt sie in normaler Lage, in einem Teil dieser Fälle tritt dann Katarakt auf.

Ganz ausnahmsweise kann die Linse in normaler Lage verbleiben, während totale Aniridie eintritt. Gayet (1881) teilte einen derartigen Fall mit. Die Linse war an Ort und Stelle geblieben und die total herausgerissene Iris lag unter der Bindehaut. Hjort (1876) hat normale Linsenlage bei Aniridie in einem Fall von Cornealruptur beobachtet. Zuweilen kommt eine Subluxation der Linse vor, dabei ist die Linse in der Regel gegen den Skleralriss zu verschoben oder zwischen die Wundränder eingeklemmt.

In vereinzelten Fällen erfolgt bei Skleralruptur die Luxation in den Glaskörper, so in den Fällen von Schrag (1870), Bresgen (1878), Müller (1895), West (1884), Pédebidon (1879), Purtscher (1905). Unter den Fällen, die ich durch Willgeroth (1896) habe mitteilen lassen, war 2mal die Linse in den Glaskörper luxiert und in einem dritten Fall vermutungsweise. In den beiden sicheren Fällen trat bald Katarakt ein und zwar war in dem einen Fall ein deutlich klaffender Kapselriss vorhanden. In dem anderen Fall ohne nachweisbaren Kapselriss trat weiterhin Verkleinerung und Spontanresorption ein. Beide Male folgte später aber Ablatio retinae nach.

Luxation der Linse in die vordere Kammer ist bei Skleralruptur bisher nicht beobachtet. In einem Fall von Weber jun., den Praun (1899, S. 338) mitteilte, war Luxation in die Vorderkammer angenommen, aber wie die Operation ergab, irrtümlich ein Gerinnsel in der Vorderkammer für die Linse gehalten.

Über die Häufigkeit der Linsendislokation geben z. B. folgende Berichte Auskunft. Sachs (1889) fand in seiner Zusammenstellung von 120 Fällen aus der Litteratur und aus eigener Beobachtung nur 3mal die Linse an normaler Stelle, 77mal subconjunctivale Linsenluxation und 30mal Expulsio lentis totalis angegeben.

Müller (1895) fand 8mal die Linsenlage normal, 5mal wegen Hämophthalmus oder dergleichen unbestimmbar, 8mal Luxatio subconjunctivalis, 1mal Luxation in den Tenon'schen Raum, 7mal Aphakie, 3mal Subluxatio lentis, 1mal Kapselriss ohne Luxation. 13mal war das Verhalten der Linse nicht angegeben.

Unter 29 Fällen aus meinem Beobachtungsmaterial (Willgeroth 1896, Tempelhof 1903) blieb 4mal die Linse in situ. Dabei zeigte sie sich 2mal kataraktös getrübt und in einem dritten Falle trat Kerntrübung nach 2 Jahren auf. 2mal war die Linse sicher in den Glaskörper luxiert und 1mal wahrscheinlich. 3mal fand sich subconjunctivale Dislokation, 1mal Einklemmung der Linse zwischen die Wundränder, 1mal war die Kapsel im Auge verblieben, während der Linsenkörper subconjunctival nachweisbar war. 7mal fand sich Aphakie und 9mal verdeckte das Hyphäma den Ausblick auf die Linse. Nach der Mitteilung von Purtscher (1905) fehlte bei 26 Skleralrupturen durch Kuhhornstoß die Linse sicher 15mal im Pupillargebiet, 2mal fand sie sich an normaler Stelle, davon 1mal getrübt, 1mal war sie nach innen oben verschoben und in die Lederhautwunde eingeklemmt, in 8 Fällen war wegen Blutungen ihre Lage nicht zu entscheiden. 6mal war subconjunctivale Luxation nachgewiesen. Bei 36 Skleralberstungen durch anderweitige stumpfe Gewalt fehlte die Linse

21 mal im Pupillargebiet, 13 mal war die Lage wegen Blutungen nicht entscheidbar, 1 mal war sie nach unten luxiert, 1 mal am Ort, aber stargetrübt. 4 mal war subconjunctivale Luxation festgestellt.

Wie die Zusammenstellungen ergeben, erfolgte am häufigsten Austritt der Linse aus dem Auge. Die Linse nimmt nach Müller (1895) in den meisten Fällen dabei ihren Weg vor dem Ciliarkörper und hinter der Iris durch einen Riss des Ciliaransatzes der Iris. Der von Massie (1879) angenommene Weg der Linse durch die Pupille und die vordere Kammer kommt nach ihm niemals vor.

Zuweilen ist der Linsenaustritt ein unvollständiger (Luxatio incompleta), die Linse bleibt zwischen den Wundrändern der Sklera eingeklemmt stecken, so dass ein größerer oder kleinerer Teil noch intraokular liegt. Alle Grade — von Verschiebung der Linse nach der Rissstelle hin bis zu völligem Austritt — werden beobachtet.

Derartige Fälle von Einklemmung der Linse in die Wunde sind beschrieben von Sichel (Annal. d'oculist. XL, p. 143), Jäger (1854), Lederle (1875), Pédebidon (1879), Fano (1880), Mercanti (1891), Mitvalsky (1897), Fehr (1898), Tempelhof (1903) aus meinem Beobachtungsmaterial, Paon (1904) und Purtscher (1905).

Bei der subconjunctivalen Linsenluxation ist die Linse meist so gelagert, dass sie die Ruptur deckt, mit einem Rand den Limbus erreicht und mit ihrer Hauptmasse nach dem Aequator bulbi hin sich erstreckt. In einem von Hulke (1859) mitgeteilten Fall ragte sie mit ihrem unteren Rand durch Trennung der Corneallamellen etwas über den Limbus hinaus. Zuweilen findet sich die Linse in mehr oder weniger weiter Entfernung von der Rupturstelle verschoben, Hoven (1879), Briolat (1879), Cantonnet (1906). In dem Fall von Briolat lag die Linse bei Skleralriss nach innen oben unter der Conjunctiva der unteren Übergangsfalte. Ich fand bei einem 68 jährigen Landwirt, der 35 Jahre zuvor eine Bulbusruptur durch Stoß mit dem Horn eines Schafbocks erlitten hatte (Willgeroth 1896), die Rupturstelle am oberen Skleralrand und die vollkommen verkalkte Linse ganz nach oben in der Gegend der oberen Übergangsfalte mit der Bindehaut und dem Episkleralgewebe verwachsen vor. Die sekundäre Wanderung der unter die Conjunctiva luxierten Linse ist abhängig von dem Intaktsein der Linsenkapsel, von der Härte der Linse, von starkem Erguss unter die Bindehaut, vom Einfluss der Schwere der Linse und von den Lidbewegungen (Cantonnet 1906).

Bei atypischer Skleralruptur im Bulbusäquator oder im hinteren Bulbusabschnitt erfolgt die Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum, wie in den von Wadsworth (1885), Montagnon (1887), Müller (1895) und Schlodtmann (1897) mitgeteilten Fällen. Im Müller'schen (1895) Fall setzte sich der Riss vom inneren Limbus meridional bis zum Aequator bulbi fort und

trennte den Ansatz des Musc. internus nahe dessen oberem Rand in 2 ungleiche Teile. Die Linse fand sich im TENON'schen Raum und zwar zwischen Musc. rectus superior und externus.

Der Austritt der Linse erfolgt in der Regel mit der Kapsel.

Doch ist durch mehrere klinische und anatomische Beobachtungen bewiesen, dass die Kapsel vor der Luxation resp. während des Durchtritts oder erst nachträglich einreißt. Im ersten Falle kann sie mit einem Teil der Linse im Auge verbleiben, während ein Teil der Linse unter die Bindehaut austritt. Erfolgt die Kapselperforation nach dem Durchtritt der Linse, so entleeren sich Linsenmassen, die Kapsel wird neben der Katarakt gefunden (z. B. HENDERSON 1904). Auch kann der Linsenkörper durch einen Bindehautriss austreten, während die Kapsel zwischen den Wundrändern oder unter der Bindehaut angetroffen wird, wie ich selbst in einem Fall anatomisch nachweisen konnte. (Vgl. § 129, Fig. 53, S. 607.)

A. v. GRAEFE (1857) hat einen Fall von partieller Dislokation der Linse unter die Conjunctiva mitgeteilt, bei dem der Linsenkern im Pupillargebiet lag, während ein Teil der Corticalis durch die Skleralruptur unter die Bindehaut ausgetreten war. An dem linken Auge einer 44jährigen Frau, die beim Bücken im Dunkeln mit dem Auge gegen den Fuß einer Garnwinde gestoßen hatte, fand sich 4 Tage nach der Verletzung neben Blutung in der Vorderkammer nach außen vom Hornhautrand eine subconjunctivale blasige Geschwulst, die an dislozierte Linse erinnerte, aber für eine ganze Linse zu klein war. Nach Incision der Bindehaut wurde neben Glaskörpersubstanz ein Linsenbrocken entleert, nach dessen Entfernung die Ruptur sichtbar wurde. Nach Resorption des Blutergusses unter Druckverband ließ sich ein Irisdefekt nach außen und im ursprünglichen Pupillargebiet der größte Teil der beinahe vollkommen getrübten Linse nachweisen. Die Frau konnte durch einen Teil des freien Iriskoloboms mit Stargläsern sehen und nach 14 Tagen bereits entlassen werden.

MITVALSKY (1897) fand unter 13 Fällen von subconjunctivaler Linsenluxation nur einmal die Linse ohne die Kapsel luxiert, der Kern allein war ausgetreten, während die Kapsel und die Corticalis im Auge geblieben waren.

TEMPELHOF (1903) hat aus der Jenaer Klinik eine Beobachtung von mir mitgeteilt, bei der die Kapsel im Auge geblieben war, während der Linsenkörper nebst der total herausgerissenen Iris unter der Bindehaut lag.

Die unter die Bindehaut dislozierte Linse verklebt meist bald mit der Umgebung, kann aber, wie bereits erwähnt, in einzelnen Fällen wandern. Sie kann kurze Zeit durchscheinend bleiben, so dass man im auffallenden Licht selbst die totale Reflexion des Lichts am Äquator als hellen Ring erkennt, geht aber in der Regel bald kataraktöse Veränderungen ein. In einem Fall von JOHN FRANCE (1851) sah man nach längerer Zeit noch durch Bindehaut und Linse den Skleralriss durchscheinen. Die Katarakt verkleinert sich meist, kann später verkalken und, wie v. ARLT beobachtete, bis auf einzelne Kalkkonkremente verschwinden. Auch MITVALSKY (1897) fand fast vollständige Resorption der subconjunctival gelegenen Linse.

Die Resorption wird begünstigt, wenn die Kapsel bei der Verletzung oder später spontan perforiert war. Die Katarakt kann auch erweichen und der Inhalt cystisch werden. War die Katarakt in die Wundränder eingeklemmt, so kann der cystische Hohlraum mit der Kammer kommunizieren (Mitvalsky 1897).

In einem von Ansiaux (Ref. von Zander und Geissler 1864, S. 379) mitgeteilten Falle vergrößerte sich nach über Jahresfrist der der luxierten Linse entsprechende Tumor, brach spontan auf, und es entleerte sich etwas Flüssigkeit. Dieser Zufall wiederholte sich mehrfach. Bei der operativen Entfernung fand sich die von Kapsel bedeckte Linse frei beweglich, in der Rindenschicht erweicht und die Kapsel stellenweise durch Kalkablagerung weißlich getrübt. Vermutet war mangelhafter Schluss des Skleralrisses und zeitweises Absickern von Kammerwasser.

Mitvalsky (1897) fand bei einem 66jährigen Manne, dessen anderes Auge mature Katarakt besaß, 6 Jahre nach der Verletzung eine kaum verkleinerte, größtenteils verkalkte Katarakt unter der Bindehaut. Ich selbst habe in einem bereits erwähnten Falle die vollkommen verkalkte, gleichmäßig etwas verkleinerte gelbe und steinharte Katarakt 35 Jahre nach dem Austritt in der oberen Übergangsfalte vorgefunden und entfernt (Willgeroth 1896).

Bemerkenswert in mancher Hinsicht ist vollends ein Fall von Vieusse (1879), der die unter die Bindehaut getretene und vor der Verletzung bereits kataraktöse Linse 15 Jahre nach der Verletzung nicht wesentlich verkleinert vorfand. Die Patientin war zur Zeit der Verletzung bereits mit doppelseitiger Katarakt behaftet. Durch den Stoß an die Tischecke gewann die Frau auf dem verletzten Auge ihr Sehvermögen wieder und konnte ohne Glas lesen, da sie vorher hochgradig kurzsichtig gewesen war.

Die subconjunctivale Linsenluxation nach Skleralruptur wird häufig beobachtet und in der Litteratur erwähnt. Zander und Geissler (1864, S. 382) haben die ältere Litteratur zusammengestellt. Sachs (1889) zählte 77 Fälle zusammen. Dorsch (1900) fand unter 135 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen von Linsenluxationen 59 Luxationen unter die Bindehaut und drei in den Tenon'schen Raum. Cantonnet (1906) hat 83 Fälle aus der Litteratur gesammelt. Müller (1895) fand sie bei 45 Skleralrupturen 8mal, Bertram (1901) bei 20 Rupturen 5mal, Purtscher (1905) bei 62 Rupturen 10mal. Mitvalsky (1897) berichtete über 13 derartige Beobachtungen. 5 Fälle finden sich bei Tempelhof (1903), 3 bei Hartmann (1905), 5 bei Eversheim (1906) u. s. w. Rupp (1907) bringt die Abbildung einer subconjunctivalen Linsenluxation nach innen.

Die Fälle von doppelseitiger subconjunctivaler Linsenluxation bei einer Verletzung (Wadsworth 1881) und durch zwei zeitlich getrennte Verletzungen (Terson 1900) wurden bereits S. 575, 576 erwähnt.

Über die pathologisch anatomischen Befunde siehe § 129.

Häufig reißt die Bindehaut ein und die aus dem Auge dislozierte Linse tritt dann durch den Bindehautriss vollständig nach außen. Die Verletzung hinterlässt Aphakie. Der Zustand kann dem nach Staroperation gleichen, um so mehr als meist auch Iriskolobom vorliegt. (Vgl. Fig. 52, S. 604, § 129.)

Praun (1899) meint, dass der totale Linsenaustritt ebenso häufig erfolge wie die subconjunctivale Luxation. Ich glaube, dass er sogar häufiger

eintritt, wenn auch die Fälle der letzteren als bemerkenswertere Befunde häufiger mitgeteilt sind. Briolat (1879) hat den Austritt der Linse mit dem Herausgequetschtwerden eines Kirschkerns bei Druck auf eine Kirsche verglichen. In einigen Fällen wurde die herausgeschleuderte Linse von dem Patienten oder seinen Angehörigen gefunden und dem Arzt vorgelegt.

Manchmal bleibt man über das Verhalten der Linse wegen der Blutungen im Auge längere Zeit im Unklaren und man kann die Aphakie erst nach der Resorption des Blutes feststellen.

Findet sich die Linse nirgends im Auge, so muss man Expulsio totalis annehmen. Dabei kann der Bindehautriss selbst bei Untersuchung bald nach der Verletzung der Beobachtung entgangen sein, sei es, dass er sich nicht genügend markierte, sei es, dass er sich bereits geschlossen hatte.

Fälle von doppelseitiger Aphakie meist infolge von 2 zeitlich getrennten analogen Verletzungen wurden S. 576 erwähnt.

Fast konstant ist die Skleralruptur mit Veränderungen der Iris kompliziert. Vor allem ist die Ausstoßung der Linse fast durchweg mit teilweiser oder vollständiger Zerreißung und Dislokation der Iris verbunden. Fälle, in denen bei Austritt der Linse aus dem Auge die Lage der Iris bis auf geringes Zurückgesunkensein unverändert und die Pupille auch nahezu rund geblieben war, sind vereinzelt beschrieben worden, so ein Fall von Dixon (1852, citiert von Massie 1875), ein Fall aus der v. Arlt'schen Klinik (im Bericht von Tetzer, Becker und Rydel 1866), ein Fall von Falchi (1885) und ein Fall von Mitvalsky (1897).

Dass bei Luxation der Linse im Auge die Pupille rund bleibt, beobachtete z. B. Purtscher (1905).

Über die Häufigkeit der Irisveränderung geben z. B. folgende Berichte Aufschluss. Sachs (1889) fand bei einer Zusammenstellung von 83 Fällen 39 mal Kolobome und 17 mal Aniridie.

Müller (1895) stellte bei seinen Fällen 26 mal kolobomartige Defekte fest, 1 mal Kolobom und radiären Einriss, 1 mal Verziehung der Pupille durch partiellen Vorfall der Iris, 2 mal einfache Dialyse, darunter 1 mal mit radiären Sphinkterrissen, 4 mal Aniridie und nur 1 mal normales Irisverhalten

Tempelhof (1903) berichtete aus der Jenaer Augenklinik: 6 mal bestand Kolobom, 4 mal Dialyse, 3 mal Kolobom und Dialyse, 4 mal totale Aniridie, 3 mal Verzerrung der Pupille, 1 mal Vorfall der Iris in die Vorderkammer, 1 mal Retroflexion und 7 mal war wegen äußerer Umstände, Blutungen u. s. w., die Irislage nicht zu erkennen.

Bei 26 Skleralberstungen durch Kuhhornstoßverletzung, die von Purtscher (1905) mitgeteilt sind, fehlte ein Kolobom nur in 2 Fällen, bei 36 Skleralrupturen durch andere stumpfe Gewalt fand sich 3 mal Aniridie, 1 mal Verziehung der Pupille gegen die Narbe, 1 mal breiter Irisvorfall, 1 mal Intaktsein der Pupille bei Linsenluxation nach unten, in allen anderen Fällen war Kolobom vorhanden.

Ganz besonders häufig erfährt die Iris, dem Ort der Ruptur entsprechend, eine Dialyse am Ciliaransatz mit Einklemmung oder

Vorfall des abgerissenen Iristeils, so dass ein breiter Irissektor fehlt und ein Kolobom resp. Pseudokolobom entsteht. In vereinzelten Fällen ist nur ein Teil des abgerissenen Irisstückes in die Wunde eingeklemmt. Dann schließt sich an das Kolobom eine anscheinend einfache Dialyse an oder, falls die Mitte des abgerissenen Irisstückes allein vorfällt, können auch zwei benachbarte Dialysen vorgetäuscht werden. Bleibt die Einklemmung aus, so findet sich eine breite Dialyse an der Rupturstelle, und, falls nur die Peripherie der Iris eingeklemmt wird, erscheint die Pupille nach der Ruptur hin stark verzogen. Neben der einfachen Dialyse können Sphinkterrisse vorkommen (Müller 1895). Die Iris kann aber auch radiär an der Ruptur oder seitwärts von ihr einreißen, die Rissenden schlagen sich zuweilen etwas um. Radiäre Risse, Dialyse und Vorfall der zerrissenen Iris kommen kombiniert vor und geben zur Entstehung breiter wirklicher Kolobome Anlass.

Fraglich erscheint, ob kolobomartige Defekte an der Rupturstelle auch durch Umschlagen der Iris entstehen können.

Becker (dieses Handb. 1. Aufl., Bd. V, S. 302) war der Ansicht, dass die Iris bei Austritt der Linse in der Regel an der entsprechenden Stelle sich nur nach rückwärts umschlage und ein Kolobom vortäusche. Auch v. Wecker (dieses Handb. 1. Aufl., Bd. IV, S. 538) war geneigt, auf Grund von Erfahrungen bei Extraktion luxierter Linsen mit Glaskörperverlust diesen Vorgang der Retroflexion als möglich anzunehmen. Sachs (1889) und Müller (1895) wiesen demgegenüber daraufhin, dass die Pseudokolobome an der Rupturstelle durch Dialyse und Einklemmung, wohl nicht durch Umstülpung entstehen.

An Teilen der Iris seitwärts von der Ruptur kommen Umstülpungen der Iris vor. So fand Stellwag (1855) an der Stelle der Ruptur ein Kolobom, während der Rand der übrigen Iris nach hinten umgeschlagen war. Willgeroth (1896) hat aus der Jenaer Augenklinik einen Fall von Skleralruptur an einem früher staroperierten Auge mitgeteilt, bei dem das anfangs noch erkennbare Irisstück nach einiger Zeit offenbar durch sekundäres Umschlagen verschwand. Ebenso fand Schlodtmann (1897) in einem Fall von äquatorialem Skleralriss mit Luxation der Linse in den Tenon'schen Raum bei der anatomischen Untersuchung, dass die Iris an der Seite der Verletzung mit ihrem Pupillarrand nach hinten umgeschlagen war. 2 Fälle von Retroflexion der Iris ohne Linsenluxation bei Skleralruptur erwähnen Eales und White (1899).

Die Dialyse und die radiäre Abreißung der Iris können über den Bereich der Skleralruptur hinausgehen. Dadurch entspricht das Kolobom zuweilen nicht ganz dem Riss, so sah ich z. B. bei Ruptur innen oben ein breites Kolobom nach innen. Sodann kommt vor, dass die Iridodialyse mit Kolobombildung an der Rupturstelle kombiniert ist mit einer Irido-

dialyse an einer von der Skleralruptur entfernt liegenden Stelle. Man könnte hier wohl von einer Iridodialysis duplex sprechen. Müller (1895) möchte aber auch diesen Befund nicht mit diesem Namen belegen, sondern diese Bezeichnung aufgespart wissen für die Fälle, in denen durch stumpfes Trauma 2 indirekte Dialysen ohne Ruptur erzeugt werden. Bei der Skleralruptur wird die eine Dialyse indirekt, die andere aber sekundär an der Ruptur durch die austretende Linse oder das Kammerwasser oder den Skleralriss erzeugt.

Derartige Fälle sind z. B. von Howard (Arch. d'Opht. I, p. 198), Ginsberg (1893) mitgeteilt.

Ich selbst beobachtete in einem Fall breites Kolobom entsprechend der Rupturstelle nach oben und große Dialyse nach unten, so dass von der Iris nur ein ca. $2^1/_2$ mm breites Band, das ziemlich quer vom nasalen zum temporalen Teil des Limbus verlief, erhalten war. (Vgl. Abbild. 49, S. 580. Tempelhof 1903.)

Diese Fälle von ausgedehnten und entfernt von der Ruptur gelegenen Dialysen bilden den Übergang zur vollständigen Abreißung der Iris am Ciliaransatz, zur Aniridia oder Irideremia totalis.

Die Aniridia traumatica infolge von Skleralruptur stellt kein besonders seltenes Vorkommnis dar. Meist ist die Iris unmittelbar am Ciliaransatz abgerissen, zuweilen verläuft die Abreißung nicht ringsum im Ciliaransatz, sondern innerhalb des Irisgewebes, so dass ein schmaler Saum streckenweise stehen bleibt, wie in den Fällen von Schröter (1866), Schäfer (1883), Briolat (1879), Pagenstecher u. A.

In der Regel ist die Aniridie mit Aphakie verbunden, doch wurde Aniridie bei normaler Linsenlage nach Skleralruptur beobachtet von Argyll Robertson (1873), Carré (1880), Gayet (1881), Wintersteiner (1893), Ahlström (1894), sowie von Hjort (1876) bei Cornealruptur.

In der Regel wird die losgelöste Iris mit der Linse zusammen durch einen gleichzeitigen Conjunctivalriss vollkommen aus dem Auge herausgeschleudert. In einzelnen Fällen kann die Iris samt der Linse subconjunctival liegen bleiben, so in den Fällen von Haenel (1881), Homburg (1883), Mengin (1883), Oeller (1880), Tempelhof (1903, aus der Jenaer Klinik).

Auch kann die Iris unter der Bindehaut liegen bleiben, während die Linse durch einen Conjunctivalriss austritt. In den Fällen, in denen die Linse an Ort und Stelle geblieben war, fand sich die Iris subconjunctival, Carré (1880), Gayet (1881), Wintersteiner (1893).

Die Annahme von Delacroix (1880), dass die abgerissene Iris im Auge vollständig resorbiert werden könne, wurde von Gayet (1881) als unwahrscheinlich zurückgewiesen. Nach ihm bleibt ein atrophischer Rest im Auge. Findet sich von der Iris keine Spur, so ist sie sicher aus dem Auge ausgetreten. (Vgl. S. 432.)

Dass Gepp (1908) durch zwei zeitlich getrennte analoge Verletzungen doppelseitige Aniridie und Aphakie beobachtet hat, wurde bereits erwähnt (S. 576).

Traumatische Aniridie wurde früher als selten angesehen, ist aber nach unseren jetzigen Erfahrungen durchaus nicht so selten. Eine größere Anzahl von Fällen wurde zusammengestellt von Zander und Geissler (1864, S. 354) aus der älteren Litteratur, von Lyder Borthen (1883), Wintersteiner (1894).

Allerdings wurden dabei die Fälle von Aniridie nach perforierenden Verletzungen, wobei die Iris von dem eingedrungenen Fremdkörper mit herausgerissen wird, nicht immer streng unterschieden von den Fällen bei indirekter Skleralruptur.

Sachs (1889) fand unter 83 aus der Litteratur gesammelten Fällen von Skleralberstung 17mal Aniridie erwähnt. In mehreren der Berichte über eine größere Zahl von Fällen von Skleralruptur wurde Aniridie in ca. 10% der Fälle beobachtet. Müller (1895), Bertram (1901), Tempelhof (1903, aus meinem Beobachtungsmaterial), Boerner (1902) u. s. w.

Nicht allzu selten sind auch die Fälle, in denen bei Aniridie und Aphakie gutes Sehvermögen zurückbleibt, so in den Fällen von Dixon (1855), Vose Solomon (1860, resp. Zander und Geissler 1864, S. 354), Nunneley (1870), Jeaffreson (1871), Krajewski (1871), Samelsohn (1880), Rowan (1900), Tempelhof (1903), Hähnle (1903), de Schweinitz (1905) u. s. w. u. s. w.

Über das Sichtbarsein der Ciliarfortsätze bei partieller Dialyse oder totaler Aniridie verbunden mit Aphakie lauteten die Angaben verschieden. Samelsohn-Köln (1880) sah bei einer derartigen Verletzung durch Kuhhornstoß bei einer 46 jährigen Patientin 1/2 Jahr nach der Verletzung die Ciliarfortsätze im ganzen Umfang des Auges vollkommen deutlich, ja sogar weiter nach vorn gerückt. Er war geneigt, die früher entgegengesetzte Angabe von Samelson-Manchester (1872) entweder durch unvollständige Abreißung der Iris vom Ciliaransatz oder durch totale Umstülpung derselben zu erklären. Samelson-Manchester (1880) wandte sich gegen diese Erklärung und betonte, dass die Ciliarfortsätze in Fällen von partieller oder totaler Irideremie mit Aphakie ungleich öfter vermisst als angetroffen würden. Auch Haltenhoff (1878), Lyder Borthen (1883), Manolescu (1885), Praun (1899) konnten die Ciliarfortsätze nicht sehen in Fällen, in denen ohne Zweifel die Iris am Ciliaransatz cirkulär abgerissen und mit der Linse aus dem Auge ausgetreten war. Die Ansicht Gayets (1881), dass das Sichtbarwerden der Ciliarfortsätze das einzig sichere Symptom der Aniridie im Unterschied zur maximalen Mydriasis oder Umstülpung der Iris sei, erscheint nicht zutreffend.

Das Unsichtbarsein der Ciliarfortsätze im Bereich des der Rupturstelle entsprechenden Koloboms wird man dadurch erklären können, dass sie durch Verschiebung des skleralen Wundrands nach außen, ferner durch ihre Einklemmung und Verwachsung mit der Narbe, durch ihre Abflachung und durch Vorlagerung von Narbengewebe, sowie durch Verschmälerung, Abflachung und Atrophie des Ciliarkörpers oder Ciliarmuskels dem Blick entzogen werden. Keineswegs darf man aus der Unsichtbarkeit der Ciliarfortsätze auf Rückstülpung der Iris schließen. Etwas schwieriger gestaltet sich die Erklärung für das Unsichtbarsein bei totaler Aniridie. Die Annahme von Samelson und Manolescu, dass die Ciliarfortsätze gleichzeitig mit der Iris und Linse aus dem Auge herausgerissen und entfernt seien, ist vollkommen unhaltbar, da das Fehlen der Ciliarfortsätze sofortige Phthisis bulbi im Gefolge hat, wie durch Deutschmann (Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 132)

experimentell bewiesen ist. Mit der Erhaltung der Form und der Funktion des Auges wäre auch eine cirkuläre totale Atrophie der Ciliarfortsätze durch Mitverletzung des Ciliarkörpers unvereinbar, wie sie Lyder Borthen (1883) annehmen wollte [vgl. hierzu auch Sachs (1889), Wintersteiner (1894), Müller (1895), Praun (1899)].

Umgekehrt können infolge von Adhärenzen und Schrumpfungsvorgängen die Ciliarfortsätze bulbuseinwärts gezogen werden, so dass sie schon bei Tageslicht oder fokaler Beleuchtung im Kolobom oder bei starker Mydriasis durch Irisretraktion und Atrophie selbst im Pupillargebiet sichtbar werden. Koerber (1901) fand neun Ciliarfortsätze sichtbar in einem Falle von Skleralruptur mit Kolobom der Iris nach oben und Retraktion der übrigen Iris, sowie Luxation der Linse nach oben und außen.

Bei schweren Fällen zeigt auch der Ciliarkörper schon klinisch Veränderungen. Er kann in die Wunde eingeklemmt oder bei klaffender Wunde zum Teil vorgefallen sein. Eine Reihe von anderen Veränderungen des Ciliarkörpers lässt nur die anatomische Untersuchung erkennen: wie starke Hyperämie, Blutungen ins Gewebe, Abhebung des Ciliarkörpers durch Flüssigkeit oder Blut, feine Einrisse im Ciliarkörper, Verschiebung der Ciliarfortsätze u. s. w. (Vgl. § 129, Fig. 51, S. 603.)

Der Glaskörper fällt häufig in die Wunde vor und kann unter die Bindehaut austreten, sowie bei gleichzeitigem Bindehautriss frei in der Wunde liegen. Wie viel Glaskörper unter die Bindehaut austritt und verloren geht, lässt sich klinisch nur schwer beurteilen. Bei Intaktbleiben der Bindehaut ist der Glaskörperverlust kein allzu erheblicher, dagegen kann bei Mitzerreißung der Bindehaut reichlich Glaskörper austreten. Sodann zeigt sich zuweilen ein deutlicher Vorfall des Glaskörpers in die vordere Kammer. Fast konstant treten im Glaskörper Blutungen auf, deren Menge erheblich schwanken kann von einzelnen hämorrhagischen Streifen bis zur dichten hämorrhagischen Infiltration. Dichte Blutungen resorbieren sich erst nach langer Zeit.

Der Augendruck ist nach der Ruptur meist stark herabgesetzt, das Auge zuweilen vollkommen weich, die Hornhaut eingesunken und leicht eindrückbar und schon durch den Liddruck in Falten gelegt. Bei kleinen Rupturen und starkem Hämophthalmus erscheint der Augendruck nicht merklich verringert, auch ist seine Bestimmung durch Palpation bei subconjunctivalem Blut- und Flüssigkeitserguss erschwert.

Über Komplikationen der tieferen Augenhäute kann man vor Resorption der Blutungen nichts sicheres aussagen, höchstens aus der Funktionsprüfung gewisse Schlüsse ziehen. Das Verhalten der Aderhaut und Netzhaut ist je nach der Schwere ein verschiedenes. Im allgemeinen sind die Aderhaut und Netzhaut bei indirekter Skleralruptur vielfach wenig verändert. Jedenfalls sind schwerere Veränderungen in den Fällen, die anfangs entsprechende Funktionen besitzen und bei denen das Sehvermögen

wiederkehrt, auszuschließen und dann, wenn die Augenspiegeluntersuchung möglich ist, nicht vorhanden. Offenbar verhütet die Berstung durch die sofortige Druckverminderung die Schädigung der Aderhaut und Netzhaut durch indirekte hohe Druckwirkung. Ob die Retina nach dem Riss ödematös durchtränkt wird und sich trübt, kann wegen der Blutung in die Vorderkammer klinisch nicht nachgewiesen werden. In einem Fall von frischer Verletzung fand ich anatomisch eine flache Flüssigkeitsschicht zwischen der sonst kaum veränderten Retina und Aderhaut.

Landesberg (1887) erwähnte unter den klinisch festgestellten Komplikationen in 2 Fällen Retinalblutungen und in einem 3. Fall Retinalblutung kompliziert mit Glaskörperblutung. Skleralberstung und typische Aderhautruptur schließen sich nahezu aus. Nur in ganz vereinzelten Fällen wird ihr Vorkommen beobachtet. So fand Landesberg (1887) in einem Fall Riss der Aderhaut konzentrisch um den Papillenrand.

Pagenstecher (1879) fand nach Kuhhornstoßverletzung neben Skleralruptur am Hornhautrand Abreißung des Opticus am hinteren Pol.

In den schweren Fällen mit schon anfangs schlechten oder aufgehobenen Sehfunktionen und ungünstigem Ausgang kommen, wie die anatomische Untersuchung derartiger Fälle bestätigt hat, schwere Veränderungen der Aderhaut und Netzhaut als unmittelbare Verletzungsfolge vor, wie Abhebung der Membranen durch Blut und Transsudat, Durchsetzung mit Blutungen u. s. w.

Bei ganz schweren Fällen, zumal auch bei atypischer Rupturlage, können Aderhaut und Netzhaut in die Wunde vorfallen, und schließlich werden in den schwersten Fällen die Contenta bulbi fast vollständig herausgequetscht und gehen verloren. (Vgl. Fig. 58, S. 609.)

Black (1901) erwähnte z. B. Ablösung des Ciliarkörpers und der Netzhaut. Römer (1901) fand bei einer Skleralruptur Abreißung der Netzhaut an der Ora serrata neben Aniridie und Aphakie. Man sah an dem Trichter der abgelösten und abgerissenen Netzhaut vorbei und erkannte die freiliegende Aderhaut. Der Blick fiel nicht in den Trichter, sondern überall nur auf die Außenseite der Netzhaut.

Werden hochgradig kurzsichtige oder sonst ektatische Augen z. B. mit Buphthalmus oder Staphylomen verletzt, so sind die Verletzungsfolgen an den tiefen Membranen oft besonders schwere. Ich habe z. B. einige derartige Fälle durch Gast (1902) mitteilen lassen (vgl. auch S. 7). Doch kann bei hochgradiger Kurzsichtigkeit vorkommen, dass durch Linsenaustritt der Visus besser ist als vorher, wie Szili (1893) in einem Fall beobachtete. Auch Hähnle (1903) berichtete über Aniridie und Aphakie durch Skleralruptur bei Myopie, mit + 5,5 D betrug die Sehschärfe $^5/_9$.

Die Bedeckung und Umgebung des Auges sowie die Orbitalteile zeigen häufig mehr oder weniger schwere Mitverletzungen. So kommen

Sugillationen der Lider, Quetsch- und Risswunden an den Lidern oder in der Umgebung des Auges, seltener Exophthalmus durch Orbitalblutung u. s. w. vor. Je nach der Art der Verletzung werden auch Frakturen der Orbitalränder oder der Nasenbeine beobachtet. Besonders ausgedehnte Nebenverletzungen werden durch Hufschlag veranlasst. Bei den Frakturen des Orbitalrandes und der Orbitalwand erleidet der Bulbus häufig eine Skleralruptur.

Müller (1895) fand z. B. in einem Falle durch Tritt mit Ochsenhuf Komplikation mit erheblichem Enophthalmus, der seine Ursache, wie sich bei der Operation an dem erkrankten Thränensack erwies, in der Zertrümmerung der Orbitalwand mit narbiger Fixation des Bulbus an der Orbitalwand hatte. Der Bulbus selbst zeigte Aniridie, Aphakie und Ablatio retinae. Das zweite Auge war durch die Verletzung ebenfalls rupturiert und phthisisch geworden. Ich habe einen Fall von Skleralruptur mit Orbitalverletzung nach Hufschlag durch Hüne (1898) mitteilen lassen und noch weitere derartige Fälle beobachtet, die zum Teil demnächst in einer Dissertation von Hartung veröffentlicht werden.

Symptome und Verlauf.

§ 127. Die subjektiven Erscheinungen bestehen im Moment der Verletzung meist in einem plötzlichen Schmerz, häufig in einem kurzdauernden allgemeinen Choc, der sich bis zur momentanen Unbesinnlichkeit steigern kann, sowie in sofortigem Aufgehobensein des Sehvermögens durch die intraokulare Blutung.

Während weiterhin die Beschwerden bei Ruptur mit vollständigem Linsenaustritt im ganzen nicht sehr erheblich zu sein pflegen, stellen sich bei subconjunctivaler Linsenluxation häufiger recht heftige Schmerzen mit starkem Reizzustand des Auges ein, die die baldige Linsenentfernung notwendig machen. Nach der Entfernung der Linse schwinden die Schmerzen und Reizung rasch. Aber auch ohne subconjunctivale Linsenluxation kann der Ciliarkörper schmerzhaft und vor allem äußerst druckempfindlich sein.

Objektiv findet man bei frischen Verletzungen häufig an der Bedeckung des Auges Sugillation und Quetschwunden, selbst Zerreißung des Lids, am Bulbus starken subconjunctivalen Blut- und Flüssigkeitserguss, sowie Bluterguss in die vordere Augenkammer, der zuerst rot, dann mehr schmutzig braunrot erscheint. Die Hornhaut, die häufig anfangs eingesunken und gefaltet ist, zeigt sich vielfach in den ersten Tagen rauchig oder streifig, seltener stark diffus grau getrübt. Ist die Bindehaut mit eingerissen, so liegt der Skleralriss entweder offen zu Tage oder schimmert als bläulich-schwärzliche Linie durch. Bei intakter Bindehaut kann man den Riss zuweilen anfangs nur vermuten und erst innerhalb der nächsten Tage nach Resorption des subconjunctivalen Blutergusses und Abnahme der Chemosis

sehen. Selbst die subconjunctival luxierte Linse kann zuweilen erst nach einigen Tagen deutlich abgegrenzt werden, während sie anfangs höchstens durch ungleiche episklerale Verdickung vermutet werden kann. Nach Abschwellen der Bindehaut lässt sich die Linse dann durch ihre Form, Konsistenz und ihre durchscheinende Beschaffenheit, zumal bei seitlicher Beleuchtung sicher nachweisen. Zuweilen schimmert die Ruptur durch die subconjunctival gelegene Linse als schwärzliche Linie durch.

Hand in Hand mit dem festeren Wundschluss stellt sich gewöhnlich nach einigen Tagen, bei stark eingesunkenem Auge aber erst nach ein bis zwei Wochen, bessere Spannung her. Nur seltener entwickelt sich bei zu reichlichem Verlust von Augeninhalt rapide Phthisis bulbi.

Die Bindehaut schwillt ab und die in Vernarbung begriffene Ruptur bleibt als bläulich-schwärzliche Linie sichtbar. Die ursprüngliche Ruptur ist aber meist länger als die bläuliche Narbe. Der Bluterguss in der vorderen Kammer nimmt in der Regel innerhalb der ersten Wochen ab. In einzelnen schweren Fällen bleibt lange Zeit der Hinterfläche der Hornhaut ein dickes Blutgerinnsel anhaften, das sich allmählich bräunlich verfärbt und schließlich als gelbliche Scheibe noch längere Zeit sichtbar bleibt. Willgeroth (1896) z. B. hat eine derartige Beobachtung von mir mitgeteilt.

Manchmal erfolgen in der ersten Zeit auch Nachblutungen. Ausnahmsweise können die Nachblutungen so heftig werden, dass Drucksteigerung auftritt und dass selbst die Entfernung des Auges nötig wird (Schlodtmann 1897). Bei stärkerem Bluterguss in der Vorderkammer kann sich auch nach einiger Zeit die Hornhaut mit Blutfarbstoff imbibieren und graugrünlich verfärbt erscheinen, eine Veränderung, die als Durchblutung bezeichnet wird (vgl. § 85) [Schmidt (1895), Jocqs (1900), Boerner (1902)].

Bei fortschreitender Aufsaugung des Blutes gewinnt man einen Überblick über das Verhalten der Iris und der Linse. Zuerst treten die Veränderungen der Iris deutlich hervor, man erkennt das Kolobom, etwaige Dialyse oder den vollständigen Irismangel. Auch lässt sich dann feststellen, ob die Linse an Ort und Stelle ist oder ob Aphakie besteht. Die Entscheidung, ob die Linse bei Aphakie in den Glaskörper luxiert oder aus dem Auge völlig ausgetreten ist, hängt von der Durchleuchtbarkeit des Glaskörpers ab.

War der Glaskörper frei oder nur von wenigen Blutungen durchsetzt, so erhält man nach Resorption des Blutes in der Vorderkammer sofort mit dem Augenspiegel Einblick ins innere Auge, und das Sehvermögen kehrt in diesen günstigen Fällen entsprechend zurück. Waren die Blutungen stärker, so erhält man mit dem Spiegel anfangs nur etwas roten Reflex, die Durchleuchtbarkeit nimmt mit der weiteren Resorption der Blutungen immer mehr zu. Doch können fädige und flockige Trübungen noch lange Zeit

bestehen. War der Glaskörper aber stark mit Blut durchsetzt, so kann die Aufhellung Monate in Anspruch nehmen; membranöse und fädige Trübungen können selbst Jahre oder dauernd zurückbleiben. Bei Netzhautablösung ist der Verlauf noch protrahierter und der Ausgang ein ungünstiger.

In den schwersten Fällen mit stärkerer Mitverletzung des Ciliarkörpers, Austritt von viel Glaskörpersubstanz, Ablösung der Retina und Aderhaut oder gar mit Vorfall und Verlust der genannten Membranen, entwickelt sich Phthisis bulbi.

Aber auch bei günstigem Verlauf tritt noch eine Reihe von Besonderheiten öfters hervor. So behält die Hornhaut oft lange Zeit einen manchmal erheblichen Astigmatismus. Vielfach, zumal bei Aniridie und Aphakie, zeigt der vordere Bulbusabschnitt eine konische Gestaltung. An der Iris bleibt starkes Schlottern zuweilen bestehen. Die Skleralnarbe dehnt sich in manchen Fällen aus; es kommt zum Skleralstaphylom, das weiterhin zu Drucksteigerung führen kann. LANDESBERG (1887) berichtete über 2 Fälle von Skleralstaphylom nach Skleralruptur, die nach Operation (Abtragung) ungünstig verliefen, sowie über 14 weitere derartige Fälle, die nach wiederholten Incisionen günstig ausgingen. PURTSCHER (1905) fand unter 62 Fällen von Skleralruptur 9mal Skleralstaphylom. Unter 29 Fällen der Jenaer Augenklinik (TEMPELHOF 1903) war 2mal Staphylom der Narbe beobachtet, 1mal trug ich das Staphylom mit bestem Erfolg ab. Über Ciliarstaphylome oder Skleralstaphylome mit leidlicher Sehschärfe berichteten: LANDESBERG (1887), FABIAN (1903), HÄHNLE (1903), PURTSCHER (1905).

In einzelnen Fällen kann eine starke Pigmentierung der Bindehaut entstehen. Die Bindehaut wird in dem der Ruptur entsprechenden Quadranten diffus schwarz verfärbt. Die Verfärbung kann sich unter der Conjunctiva bulbi bis zur Übergangsfalte ausbreiten, wo die Pigmentzone scharf begrenzt aufhört. Bei der Pigmentierung handelt es sich um verschlepptes Pigment der Uvea. Es stammt hauptsächlich von der unter die Bindehaut verlagerten Iris her. Während das Stroma größtenteils resorbiert wird, wird das Pigment verschleppt. Derartige Fälle sind mitgeteilt von: CARRÉ (1880), GAYET (1881), CASPAR (1893), WINTERSTEINER (1893), KIRANOW (1896), L. HIRSCH (1897), PRAUN (1899), BOERNER (1902), BOHN (1902), TEMPELHOF (1903, 2 Fälle aus der Jenaer Augenklinik), EVERSHEIM (1906), PIER (1906), GEBB (1908), LEONHARDT (1908).

In einzelnen Fällen ist durch die anatomische Untersuchung festgestellt, dass es sich um Irispigment handelt. (WINTERSTEINER 1893, HIRSCH 1897, BOERNER 1902, LEONHARDT 1908.) LEONHARDT hat eine farbige Abbildung eines Falles gebracht.

AXENFELD (1898) fand nach Hufschlagverletzung Schwarzfärbung der ganzen Bindehaut der Lider und des Bulbus. Es erschien ihm fraglich, ob Argyrie oder hämatogene Pigmentierung vorlag.

Die Heilung der indirekten Skleralruptur erfolgt meist ohne Komplikation mit plastischer oder eitriger Entzündung. War bei der Verletzung die Bindehaut nicht eingerissen, so giebt die über die Wunde hingezogene intakte Conjunctiva den Schutz gegen das Eindringen von Infektionskeimen ab. Die Heilung verläuft in der Regel dann reaktionslos, auch wenn Iris, Ciliarkörper und Glaskörper in die Narbe eingeklemmt sind. Die mechanische Dehnung und Zerrung der gefäß- und nervenreichen Teile genügt nicht, um stärkere exsudative Entzündung hervorzurufen. Selbst wenn die Bindehaut mit eingerissen war, ist die Infektionsgefahr keine besonders große, da der Bindehautriss, z. B. beim Linsenaustritt, oft seitlich vom Skleralriss erfolgt, und weil die Wunde nicht der Angriffsstelle des Fremdkörpers entspricht und deshalb mit ihm nicht in direkte Berührung gekommen ist.

Entsprechen sich aber Bindehaut- und Skleralriss oder sind zerrissene und vorgefallene Teile in die klaffende Wunde eingelagert, so ist die Gefahr sekundärer Infektion ebenso gegeben wie bei offenen direkten Wunden.

Die verringerte Infektionsgefahr der indirekten Skleralruptur erklärt, dass die Gefahr der sympathischen Ophthalmie am zweiten Auge eine relativ geringe ist. Immerhin ist in der Litteratur eine Anzahl von Fällen bekannt gegeben, in denen das zweite Auge von sympathischer Entzündung befallen wurde. Scheiden wir die Fälle aus, in denen offenbar nur sympathische Reizung bestand oder in denen die sympathische Natur der Entzündung bei strengerer Kritik ausgeschlossen werden kann, so bleiben gegen 30 Fälle von sympathischer Entzündung nach Skleralruptur, die mitgeteilt sind, übrig. In einem Teil dieser Fälle war aber die Bindehaut bei der Verletzung mit eingerissen oder durch Operation zur Entfernung der subconjunctival luxierten Linse eingeschnitten. Damit ist ohne weiteres die Möglichkeit ektogener Infektion von der Wunde aus gegeben. Nur eine kleine Gruppe von Fällen bleibt übrig, bei denen die Bindehaut nach dem klinischen oder auch nach dem späteren anatomischen Befund unverletzt schien. In mehreren dieser Fälle konnte auch anatomisch die charakteristische sympathisierende Entzündung am verletzten Auge nachgewiesen werden [Alt (1877), Gunn (1886), Deutschmann (1889), Sachs (1889), Müller (1895), Meyer (1896)].

Wie ist die Pathogenese der sympathischen Entzündung nach Skleralruptur mit scheinbar intakter Bindehaut zu erklären? Auch hierbei wird es sich wohl durchweg um eine ektogene Infektion von der Wunde aus handeln und in den bisherigen Fällen gehandelt haben. Wir wissen, dass selbst in frischen Fällen kleine und auch größere Einrisse der Bindehaut bei der starken blutigen und serösen Durchtränkung und Abhebung derselben unerkannt bleiben. Sodann kommen kleinste mikroskopische Dehiscenzen in der Bindehaut vor, die makroskopisch überhaupt nicht diagnostizierbar sind, die aber als Invasionsstelle für Mikrobien genügen.

Eversheim (1906) konnte an mikroskopischen Präparaten eines Falles von subconjunctivaler Skleralruptur durch Stockhieb anatomisch nachweisen, dass in der anscheinend intakt über die Rissstelle hinwegziehenden Bindehaut kleinste Defekte bestanden, deren Grund von vorgetretenem Uvealgewebe gebildet wurde.

Kommt der Fall nicht ganz frisch in Beobachtung, so entgehen Einrisse der Conjunctiva dem klinischen und dem späteren anatomischen Nachweis.

Ferner kommen Epitheldefekte und, wenn die chemotischen Wülste im Lidspaltenbezirk freiliegen, selbst oberflächliche Nekrosen der Bindehaut vor, die ebenfalls später nicht mehr erkennbar sind. Schließlich kann bei der unebenen Oberfläche der Wundstelle, ähnlich wie bei adhärenten Narben und vorderen Synechien durch kleinste Defekte der Oberfläche der Anlass zur Spätinfektion gegeben werden.

In einem von Meyer (1896) aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fall war der Nachweis zu erbringen, dass die sympathisierende Entzündung offenbar von der jungen Narbe ausgegangen war. Ob bei der Verletzung ein Einriss der Conjunctiva vorhanden war, ließ sich nach der längeren Zeit anatomisch nicht mehr beweisen, aber auch nicht ausschließen. In einem zweiten Fall, den ich beobachtet habe (Tempelhof 1903), kam die Patientin 7 Wochen nach der Verletzung zur Behandlung mit Entzündung am verletzten Auge und sympathischer Entzündung am 2. Auge. Die Bindehaut ging über die Rissstelle hinweg und ließ keine Narbe erkennen. Die anatomische Untersuchung ergab, dass die Linse völlig ausgetreten und mithin die Conjunctiva eingerissen war.

Wir werden aus all diesen Gründen ektogene Invasion an der Wunde in erster Linie annehmen und werden auf die Möglichkeit endogener Infektion des verletzten Auges mit den Erregern der sympathisierenden Entzündung kaum zurückgreifen müssen. Purtscher (1905) möchte freilich in diesen Fällen mit der endogenen Infektion von einer anderen Körperwunde oder von der Nase aus rechnen. Ich halte diese Annahme für unwahrscheinlich und unbewiesen.

Das Auftreten von sympathischer Entzündung nach subconjunctivaler Bulbusruptur ist von Schirmer (1900, in d. Handb. II. A., II. T., Bd. VI. 8. Kap., S. 57) ausführlicher behandelt, worauf ich verweisen möchte.

Auch Sachs (1889), Müller (1895), Purtscher (1905) und Eversheim (1906) haben diese Frage eingehend besprochen.

Schirmer (1900) hat 27 Fälle von sympathischer Entzündung nach dieser Verletzung aus der Litteratur zusammenstellen können. 3 Fälle schieden aus, weil nur sympathische Reizung vorlag (Mooren 1882, 2 Fälle, Guaita 1878), 3 weitere Fälle, weil die Entzündung nicht sympathischen Ursprungs war [Robertson (1871), Bresgen (1878), Treitel (1880)], und 2 Fälle, weil keine nähere Feststellung möglich war (Jacob 1870, Bronner 1894). Unter den 19

verbleibenden Fällen war 8mal die Bindehaut nicht intakt und zwar durch Zerreißung bei der Verletzung in den Fällen von Pagenstecher (1879), Schrag (1870), Ayres (1878), Manolescu (1885), Schmidt (1895), durch Operation in den Fällen von Brudenell Carter (refer. v. Nettleship 1880), Kondos (1889) und Arlt (1881, S. 214). Nur in 11 Fällen war ein Bindehautriss nicht nachgewiesen (Barrier 1850), Schroeter (1866), Schmidt (1895), Alt (1877), Gunn (1886), Sachs (1889), Deutschmann (1889), Knapp (1893), Müller (1895), Meyer (1896).

Müller (1895) hatte 17 Fälle zusammengestellt, von denen 9mal die Bindehaut verletzt war und 8mal intakt erschien.

Weitere Fälle sind noch mitgeteilt von Bock (1889), Dunn (1892), Donaldson (1897), Schönfeld (1901), Bertram (1901), Fromaget (1902), Boerner (1902), Tempelhof (1903), Hartmann (1905), Mayweg (1908).

Ich selbst habe 2 Fälle in der Jenaer Augenklinik beobachtet, den ersten habe ich von Meyer (1896) anatomisch untersuchen und mitteilen lassen, die Krankengeschichte des zweiten Falls ist von Tempelhof (1903, Fall 3) mitgeteilt.

Zur Beurteilung des Häufigkeitsverhältnisses der sympathischen Entzündung nach Skleralruptur sei noch folgende Zusammenstellung über Skleralrupturen angeführt: Müller (1895) fand bei 45 Fällen von Skleralruptur nur 1mal das Vorkommen von sympathischer Entzündung, Bertram (1901) unter 20 Fällen 1mal, Tempelhof (Jenaer Augenklinik 1903) bei 29 Fällen 2mal, Purtscher (1905) bei 62 Fällen keinmal, Eversheim bei 35 Fällen von Skleralruptur nach Hornstoß ebenfalls keinen Fall.

Ausgang, Prognose, Diagnose und Therapie.

§ 128. Die indirekte Skleralruptur ist stets als eine außerordentlich schwere Verletzung anzusehen. Nur in $^1/_4$—$^1/_3$ der Fälle bleibt ein verwertbares Sehvermögen, d. h. bis $^1/_{20}$, zurück, und nur in wenigen Fällen eine volle oder nahezu volle Sehschärfe. Aber auch in Fällen mit erhaltenem Sehvermögen ist das Auge fast durchweg aphakisch und besitzt die Sehschärfe nur unter Benutzung starker Konvexgläser und vielfach nur unter Kombination mit starken cylindrischen Gläsern. Ist nur ein Auge, wie in der Regel, verletzt, so bestehen alle Nachteile der einseitigen Aphakie. Dazu kommt, dass häufig breite Kolobome oder Aniridie sowie flottierende Glaskörpertrübungen zurückbleiben, so dass die Verletzten lange Zeit unter Blendung und Flockensehen zu leiden haben, was um so störender wirkt, als die Verletzten, zumal die landwirtschaftlichen Arbeiter, meist im Freien arbeiten. In manchen Fällen tritt auch Strabismus auf. Eine für die Erwerbsfähigkeit brauchbare Sehfunktion bleibt nur in relativ wenigen Fällen bestehen: die Zahl der Fälle, bei denen mit Korrektion Visus $^1/_{10}$ und mehr wiedergewonnen wird, ist eine beschränkte. Ist die korrigierte Sehschärfe geringer, so ist der unkorrigierte Zustand vielfach in erwerblicher Hinsicht dem der Erblindung gleichzusetzen.

Im günstigsten Fall gestaltet sich der Ausgang wie nach erfolgreicher Staroperation. Die Narbe ist fest und als bläuliche Linie zu erkennen, zuweilen nach Jahren kaum wahrnehmbar. Das Auge hat mit Star-

gläsern Sehvermögen wiedergewonnen. In einzelnen Fällen tritt (mit anfänglichem günstigem Verlauf) nachträglich noch Verschlechterung oder Erblindung auf, so durch Netzhautablösung (z. B. Müller [1895] 2 Fälle, Tempelhof aus der Jenaer Augenklinik [1903] 2 Fälle), oder durch Ektasie der Narben mit Ciliar- oder Skleralstaphylom und Drucksteigerung, wenn auch, wie früher erwähnt, in manchen Fällen trotz Skleralstaphylom leidliches Sehvermögen erhalten bleibt. Ebenso wie nachträgliche Verschlechterung vorkommt, so kann in manchen Fällen die Besserung des Sehvermögens erst nach längerer Zeit durch Aufhellung des Glaskörpers erfolgen, so dass der Befund nach Abschluss der Vernarbung und Entlassung aus der Behandlung vielfach nicht maßgebend für die dauernde Gestaltung des Sehvermögens ist. Bei dichten Glaskörperblutungen gestattet anfänglich herabgesetzte Lichtempfindung nicht den Schluss auf dauernden Verlust des Sehvermögens.

In vielen Fällen bleibt das Auge seiner Form nach erhalten, aber durch schwere Veränderungen in der Tiefe, vor allem durch Ablatio retinae ganz oder nahezu ganz erblindet. Vielfach erfolgt Ausgang in Phthisis bulbi. Da der Ausgang im wesentlichen von der Schwere der Verletzung abhängt, so geben die schweren Fälle mit langen klaffenden Rissen, mit Einrollung der Wundränder, mit gleichzeitiger Bindehautzerreißung, reichlichem Austritt und Verlust von Augeninhalt, Vorfall von Ciliarkörper von vornherein die schlechteste Prognose und enden meist mit Phthisis bulbi. Eine Anzahl dieser Augen muss auch entfernt werden, zumal wenn bei offener Wunde Entzündung und damit die Gefahr der sympathischen Ophthalmie hervortritt.

Das Verhältnis des günstigen Ausganges zum ungünstigen und mithin die Prognose der Skleralruptur ist vielfach verschieden beurteilt worden. Die ungünstige Beurteilung von Lawson (1865) und Stellwag (1855), der meinte, dass die rupturierten Augen meistens phthisisch zu Grunde gingen oder anderweitig amaurotisch würden, hat sich nicht bestätigt. Andererseits hat Purtscher (1905) auf Grund seiner Beobachtung von 62 Fällen den Ausgang zu optimistisch aufgefasst.

Müller (1895) berichtete, dass der Ausgang in 12 Fällen günstig, in 35 ungünstig war, mithin das Verhältnis 1 : 3 betrug.

Bertram (1901) fand als Ausgang von Skleralruptur durch Kuhhornstoßverletzung: 1 mal günstige Sehschärfe, 5 mal geringe Sehschärfe, 4 mal Amaurose und 7 mal Exenteration oder Enukleation bei einfacher Skleralruptur, sowie 3 mal bei Corneoskleralruptur.

Unter 29 Fällen von Skleralruptur aus der Jenaer Augenklinik (Tempelhof 1903) blieb 11 mal ein brauchbares, wenn auch stark herabgesetztes Sehvermögen erhalten, 3 mal war der Ausgang nicht zu bestimmen, 15 mal war der Ausgang ein ungünstiger, darunter 7 mal Entfernung des Auges notwendig.

Hartmann (1905) fand als Ausgang bei 41 Bulbusrupturen durch Kuhhornstoß, darunter 38 Skleral-, 2 Corneoskleral- und 1 Cornealruptur: Enukleation 21 mal, Phthisis bulbi 4 mal, Amaurose und Lichtschein je 1 mal, Fingerzählen

bis 3 m 6 mal, S = $^5/_{60}$-$^5/_{50}$ 2 mal, S = $^5/_{15}$ 1 mal, komplizierte Katarakt 1 mal, unbekannt 1 mal.

Eversheim (1906) fand bei 35 Fällen von Skleralruptur nach Hornstoßverletzung nur 10 mal = 28,6% als Endresultat brauchbares Sehvermögen. Bei 140 aus der Litteratur zusammengestellten Fällen ergab sich nur in 17,5% eine für Erwerbsfähigkeit noch brauchbare Sehschärfe. Eversheim hat die Resultate verschiedener Autoren tabellarisch zusammengestellt.

Nach Purtscher (1905) erreichten unter 62 Fällen von Skleralruptur sicher oder höchst wahrscheinlich mehr als die Hälfte, vielleicht nahezu $^2/_3$ noch brauchbare Sehschärfe. Diese Auffassung ist zu optimistisch, einmal, weil die Grenze des »brauchbaren« Sehvermögens zu tief, unter $^1/_{20}$, angenommen ist. Augen z. B., die mit + 11 D Finger in 1 m oder 0,5 m Entfernung zählen, besitzen keine brauchbare Sehschärfe. Sodann sind zahlreiche Fälle, deren endgültiges Resultat nicht vorlag, als wahrscheinlich günstig angenommen. Unter den 62 Fällen von Purtscher hatten 2 Augen S = $^6/_{12}$, 15 Augen S zwischen $^3/_9$-$^1/_{10}$, 2 Augen S unter $^1/_{20}$, 20 Augen waren erblindet oder entfernt, bei 21 Augen war S wegen Blutung gering oder aufgehoben und 2 mal fehlten Angaben.

Simonsen (1906) berichtete aus der Gießener Augenklinik über 71 Fälle von Skleralruptur, davon 51 mit gleichzeitiger Zerreißung der Conjunctiva und 20 mit subconjunctivaler Ruptur. Das gesamte Resultat der Conjunctivalskleralrupturen war folgendes: sofortige operative Entfernung des Bulbus 14 mal = 20,83%, nachträgliche Entfernung des Bulbus 8 mal = 11,11%, Sehvermögen 0 7 mal = 9,72%, S = < $^1/_{10}$ 9 mal = 12,5%, S = < $^1/_4$ 6 mal = 8,33%, S = $^1/_4$-$^1/_2$ 2 mal = 2,78%, S = $^1/_2$-1 = 4 mal = 5,56% und S unbekannt 1 mal. Der Endausgang der 20 subconjunctivalen Skleralrupturen war: nachträgliche Entfernung des Auges 2 mal = 10%, S = 0 3 mal = 15%, S = < $^1/_{10}$ 7 mal = 35%, S = $^1/_4$ 1 mal = 5%, S = $^1/_4$-$^1/_2$ 1 mal = 5%, S = $^1/_2$-1 5 mal = 25%. Ein Fall befand sich noch in Behandlung.

Ausgang mit voller Sehschärfe erwähnen u. A.: Dixon (1855), Nunneley (1870), Jeaffreson (1871), Krajewski (1871), Samelsohn (1881), Wadsworth (1881, doppelseitige Aphakie mit S $^{20}/_{20}$ und $^{30}/_{40}$), Adelheim (1898), Guiot (1899), Eales and White (1899, ohne Aphakie), Rowan (1900), Hähnle (1903), Schreiber (1904), de Schweinitz (1905, Aniridie S = $^5/_5$), und Simonsen (1906).

Diagnose. Die Entscheidung, ob eine direkte oder indirekte Berstung vorliegt, kann schwierig oder unmöglich sein. Die typische subconjunctivale Lage konzentrisch zum Hornhautrand spricht für indirekte Ruptur, bei atypischer Lage der Berstung muss man besonders auf direkte Ruptur fahnden. Auf die Lage des Angriffspunktes des Fremdkörpers weisen öfters bestimmte Merkmale in der Umgebung des Auges hin, so Epidermisabschürfungen, Ekchymosen, Riss- und Quetschwunden an den Lidern, Druckempfindlichkeit oder Mitverletzung des knöchernen Orbitalrandes. Manchmal kann man durch genauere Erhebungen über die Stellung des Kopfes und die Blickrichtung im Moment der Verletzung, über den Hergang bei der Verletzung eine Vorstellung über die Richtung, in der der fremde Körper, zumal auch das Horn von Tieren, eingewirkt hat, Aufschluss gewinnen. Vielfach ist aber der Angriffspunkt nicht zu bestimmen.

Die Diagnose der Ruptur ist einfach, wenn die rupturierte Stelle sichtbar ist. Sie kann anfangs schwierig sein, wenn die Rupturstelle durch hämorrhagisch abgehobene Bindehaut verdeckt wird. Auch der Nachweis der charakteristischen Iris- und Linsenmitverletzung kann die Diagnose erleichtern. Besteht nach einer schweren Kontusion starker Hämophthalmus mit wallartig hämorrhagischer und seröser Bindehautabhebung am Hornhautrand, so wird man stets an Skleralruptur denken müssen, zumal wenn Weichheit des Auges und Fältelung der Cornea nachweisbar sind. Andererseits kommt Druckherabsetzung ohne Ruptur nach Kontusion vor und normaler Druck bei kleinen Rupturen infolge von starken Blutungen im Auge.

Stets ist auf die etwaige Mitverletzung der Bindehaut genau zu achten.

Behandlung. Bei den rein subconjunctivalen Skleralrupturen wird man anfangs stets konservativ verfahren und am besten das verletzte Auge unter Verband halten. Beide Augen zu verbinden, erscheint nicht notwendig. Bei starker ödematöser und hämorrhagischer Schwellung in der Umgebung des Auges können stundenweis kalte Umschläge angewandt werden, während bei lebhaften Schmerzen warme Umschläge oft angenehmer empfunden werden. In der umschlagsfreien Zeit wird das Auge unter Verband gehalten.

Bei frischen Fällen mit subconjunctivaler Linsenluxation galt früher mit Recht der Satz (Manz 1865), dass man die Linse nicht zu früh entfernen solle, sondern erst dann, wenn sich die Skleralwunde geschlossen hat. Wenn auch bei streng anti- und aseptischem Vorgehen die Gefahren der sekundären infektiösen Entzündung erheblich geringer sind als früher, so empfiehlt sich auch jetzt noch, im allgemeinen etwas abzuwarten, ehe man die Linse entfernt. Nur bei heftigen Schmerzen oder starkem Reizzustand wird die baldige Entfernung der Linse nötig. Nach Entfernung der Linse wird die Conjunctivalwunde durch Suturen vereinigt. Andererseits fehlt es nicht an Vorschlägen (z. B. Nuël 1888), die Linse stets sogleich herauszulassen und Conjunctivalnaht anzulegen.

Ist in alten Fällen die subconjunctival gelegene Linse verkleinert und verwachsen, so kann, falls keinerlei Beschwerden bestehen, von der Entfernung abgesehen werden, andernfalls wird sie noch entfernt.

Zeigt sich die Bindehaut weiter ab von der subconjunctivalen Ruptur an der Angriffsstelle des Fremdkörpers zerrissen, so wird Conjunctivalsutur angelegt.

In den Fällen, in denen die Bindehaut über der Ruptur der Sklera mit eingerissen ist, in denen also eine offene penetrierende Wunde vorliegt, greifen die Maßnahmen Platz, die bei der Behandlung von penetrierenden Wunden und Risswunden erforderlich sind und auf die bei der Behandlung der direkten Verwundungen des Auges näher eingegangen wird.

Bei allen größeren und klaffenden Rupturen ist dann Reinigung der Wunde, Abtragung der vorgefallenen Teile und Anlegung von Suturen notwendig. Wenn es geht, sucht man mit der Conjunctivalsutur auszukommen, eventuell sind die Skleralränder mit zu fassen. Auch die Conjunctivaldeckung ist je nach dem Fall heranzuziehen.

Waren die Contenta bulbi größtenteils ausgetreten und das Auge stark zertrümmert, so wird man am besten sofort exenterieren. Liegt bereits ausgesprochene infektiöse Entzündung vor, so kann ebenfalls primäre Entfernung des Auges nötig erscheinen.

In einer Reihe von Fällen kommt es noch zur nachträglichen Entfernung des Auges, so bei ausgesprochener exsudativer Entzündung mit Gefahr der sympathischen Erkrankung, bei rapider Phthisis bulbi dolorosa oder bei anderen Komplikationen wie rezidivierenden Blutungen mit Drucksteigerung u. s. w.

Weitere operative Maßnahmen können erforderlich werden durch die Bildung von Ciliar- und Skleralstaphylomen. Ich selbst habe in einem Fall ein großes Skleralstaphylom mit gutem Ausgang abgetragen (TEMPELHOF 1903).

LANDESBERG (1887) hat in 2 Fällen das an der Ruptur entstandene bohnengroße Skleralstaphylom abgetragen, aber wegen Schrumpfung der Bulbi in 3 bezw. 5 Monaten die Enukleation nachschicken müssen. Er versuchte deshalb durch multiple, wiederholte parallele Incisionen oder durch Excisionen kleiner Stückchen eine Verkleinerung der Staphylome und lineare Vernarbung zu bewirken. Er sah dabei in 14 Fällen gute Resultate, feste Narben, Wiederherstellung der normalen Bulbusform und des Augendrucks, sowie Hebung des Sehvermögens.

SIMONSEN (1906) berichtete ausführlicher über die Behandlung der Skleralrupturen in der Gießener Klinik und führte die Resultate bei den verschiedenen Maßnahmen in gesonderten Gruppen an.

Pathologische Anatomie der indirekten Skleralruptur.

§ 129. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die indirekte Skleralruptur waren lange Zeit recht spärlich und bezogen sich zum Teil auf Augen, die durch stärkere Entzündung sekundär verändert waren, oder beschäftigten sich vorwiegend nur mit einzelnen Folgeerscheinungen der Verletzung. Erst die Arbeiten von SACHS (1889) mit sechs anatomisch untersuchten Augen, von WINTERSTEINER (1894) mit drei Fällen und vor allem die von MÜLLER (1895) mit zwölf anatomisch untersuchten Fällen förderten wesentlich unsere Kenntnisse. Von sonstigen Arbeiten, die Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Skleralruptur, ihrer Komplikationen und Folgezustände liefern, seien folgende erwähnt: SCHIESS (1868), ALT (1877), TREITEL (1880), SCHÄFER (1883), FALCHI (1885), WEEKS (1886), DEUTSCHMANN (1889), RIEGEL (1888), SCHEFFELS (1891), MEIER (aus der Jenaer Augenklinik 1896), SCHMIDT (1895), MITVALSKY (1897), SCHLODTMANN (1897), FEHR (1898), FUCHS (Lehrbuch), SCHÖNFELD (1901), PAON (1904), HENDERSON (1904), HESS (1905), GROSS (1907), LEONHARDT (1908).

Bei den typischen indirekten Skleralrupturen in der Corneoskleralgrenze verläuft der Riss mit seinem inneren Wundrand stets ganz oder zum großen Teil durch das Ligamentum pectinatum und den SCHLEMM'schen Kanal,

Fig. 51.



Präparat von demselben Bulbus, von dem Fig. 53, S. 607, stammt. Schnitt seitwärts von der Ruptur der Sklera. Die Berstung verläuft als partielle Ruptur der inneren Skleralschicht eine Strecke weit über die Perforationsstelle hinaus. Einlagerung des Ciliarkörpers in die Sklerallücke.

liegt also noch im Bereich der Vorderkammer (Treitel, Wintersteiner, Sachs, Müller). Meist wendet sich dann der Riss nach außen vom Schlemmschen Kanal nach hinten und durchsetzt schräg die Sklera, so dass der äußere Wundrand in der Sklera bis zu 4 mm und mehr vom Limbus nach hinten liegt. Zuweilen verläuft er auch direkt nach außen oder sogar schräg nach vorn, so dass der äußere Wundrand sich der Cornealbasis unmittelbar nähert.

Die Descemet'sche Membran kann eine Strecke weit abgelöst sein. In den meisten anatomisch untersuchten Fällen war die Risslänge eine beträchtliche und umfasste $^1/_3$—$^1/_2$ des Cornealumfangs. Die Wundbreite nimmt fast immer von der Mitte des Risses nach den beiden Enden ab. Meist setzt sich die vollständige Zerreißung der Sklera an den Enden als unvollständige Ruptur einzelner Schichten fort, und zwar hört der Riss bald in den äußeren, bald in den inneren Sklerallamellen früher auf, ohne dass man nach Müller (1895) daraus auf die Reihenfolge, in der die Ruptur erfolgte, einen Schluss ziehen kann (Fig. 51, S. 603). Wintersteiner (1894) hat einen Befund mitgeteilt, dass bei verhältnismäßig kurzer Ruptur der Riss der inneren Wand fast den ganzen Limbus umkreiste.

Fig. 52.

L. A. Indirekte Skleralruptur vor 7 Wochen durch Kuhhornstoß. Kolobom oben, Aphakie, Ciliarkörper in die Narbe gezogen, Ciliarkörper nach unten verdickt, plastische Membran im Kolobom und hinter der Iris. Blutreste im Glaskörper. — R. A. Sympathische Ophthalmie. Vertikalschnitt. Vergr. $1^1/_2$mal.

Die Wundränder können sich mannigfach gegeneinander verschieben und umstülpen, wobei meist der vordere Cornealwundrand sich nach einwärts dreht. Sind sie nach außen umgeschlagen, so klafft die Wunde beträchtlich. Die Heilung der Skleralruptur kommt durch Bildung von Narbengewebe zu stande, das bei normalem Heilungsverlauf aus kernarmem, gefäßlosem, dem Skleralgewebe ähnelndem fibrösem Bindegewebe zum Teil mit deutlich meridionaler Faserrichtung besteht und dessen Breite und Dicke von der Lage der Wundränder abhängt.

Etwaige gleichzeitige Einrisse der Bindehaut vernarben schnell und können vollkommen unsichtbar werden. In das Skleralnarbengewebe sind häufig Teile der Uvea, besonders Iris eingeschlossen, worauf wir zurückkommen. In einzelnen Fällen sind Fistelgänge und cystoide Hohlräume in den Narben gefunden. Zuweilen kommt es zur Verdünnung und Ektasie der Narbe mit Ausbildung von Skleralstaphylomen.

Von den Komplikationen der Skleralruptur interessieren in erster Linie die der Iris. Fast konstant ist die Iris an der Rupturstelle vom Ciliar-

ansatz abgerissen (Fig. 52). MÜLLER fand z. B. in allen 12 Fällen Trennung der Iris vom Ciliarkörper an der Rissstelle der Sklera, niemals dagegen Einsenkung. Auf Grund des anatomischen Befundes schloss er, dass die Linse die Durchreißung bewirke. Das abgerissene Stück Iris findet sich in die Wunde resp. Narbe eingelagert oder vorgefallen, zuweilen mehrfach gefaltet. Auch kann die abgerissene Iris mit dem vorderen Wundrand, mit der DESCEMET'schen Membran in Verbindung treten. Bei gleichzeitigem radiärem Riss kann der herausgerissene Irissektor in der Narbe oder episkleral als zusammengefaltetes Stück liegen bleiben. Breite Einheilung der Iris begünstigt das Zustandekommen der Staphylombildung. Von der abgerissenen Iris kann nur ein Teil in die Wunde eingeklemmt werden, so dass zwei benachbarte Dialysen vorgetäuscht werden. MÜLLER (1895) fand in zwei Fällen neben der Dialyse isolierte Zerreißungen des Sphinkters.

Von besonderem Interesse ist der Befund bei der nicht so seltenen totalen Aniridie. Die ersten nur makroskopisch anatomischen Befunde von Aniridie und Aphakie bei Skleralruptur stammen von MAATS (1865) und LAWSON (1865). Den nur kürzeren Mitteilungen von SCHIESS-GEMUSEUS (1868) und ALT (1877) folgten dann genauere histologische Befunde von TREITEL (1880), SCHÄFER (1883), SACHS (1889), vor allem von WINTERSTEINER (1894) und MÜLLER (1895). Die Iris kann entweder ohne Hinterlassung eines Stumpfes glatt ringsum am Ciliaransatz abgerissen sein oder es findet sich mikroskopisch teilweise noch ein schmaler Irissaum am Ciliarkörper vor (SCHÄFER, MÜLLER). War die Iris mit der Linse durch einen Bindehautriss herausgeschleudert, so lässt sich von Iris im oder am Auge nichts mehr finden. Das bei partieller und totaler Dialyse unter die Bindehaut vorgefallene oder in die Narbe eingeschlossene Irisgewebe verfällt meist hochgradiger Gewebsatrophie. Nur das Pigment bleibt erhalten. Auch kann das Pigment unter der Bindehaut verschleppt werden und zu flächenhafter umschriebener Schwarzfärbung der Bindehaut führen. Dass diese Schwarzfärbung durch Irispigment entsteht, konnte mikroskopisch von HIRSCH (1898), WINTERSTEINER (1894), BOERNER (1902) und LEONHARDT (1908) nachgewiesen werden.

Der Ciliarkörper und die Ciliarfortsätze weisen öfters Zerreißungen auf und sind in die Narbe gezogen. MÜLLER (1895) fand bei seinen 12 anatomisch untersuchten Fällen den Ciliarkörper dreimal zerrissen und dabei von seiner Stelle verlagert, einmal in der ganzen Peripherie vom Ansatz losgelöst und einmal nur noch an einer der Ruptur gegenüberliegenden Stelle mit der Sklera vereint. Auch kann ein Stück des Ciliarkörpers von der Aderhaut abgerissen und selbst vollständig aus dem Auge gerissen sein. Durch Einrisse entstehen wahre Kolobome des Corpus ciliare. Ferner kommen Querrisse durch den Ciliarkörper vor, selbst Einrisse an einer von der Ruptur entfernten Stelle. Die Ciliarfortsätze können nach vorn

gezogen und in die Wunde eingeklemmt sein, sind aber nie vom Muskel abgelöst. Zu diesen primären Veränderungen durch die Verletzung kommen die sekundären durch Narbenzug, plastische Wucherung u. s. w. eventuell hinzu.

Wenden sich die Risse vom Limbus ab, so reißt auch parallel zum Riss die Aderhaut ein, wenn auch nicht immer in der gleichen Ausdehnung wie die Sklera, selbst dann nicht, wenn nur noch die inneren Skleral-lamellen durchtrennt sind. Geht ein Riss über die Ora serrata hinaus, so reißt die Retina mit ein. Im übrigen ist die Retina in vielen Fällen, abgesehen von Blutungen auf, in und unter die Membranen, sowie von traumatischem Ödem, wenig beteiligt. Nur in den schwersten Fällen kann sie mit anderweitigem Augeninhalt in die Wunde vorfallen und dort eingeklemmt erscheinen (Müller 1895, Gross 1907). Im weiteren Verlauf kommt es öfters zu sekundärer Netzhautablösung. Ebenso wie in der Netzhaut können sich im Sehnervenkopf Blutungen finden. Auch der Glaskörper weist mehr oder weniger starke blutige Infiltrationen auf. In einzelnen Fällen wurde deutlicher Vorfall des Glaskörpers nachgewiesen, in anderen Fällen fehlte er. Der Glaskörper kann mit der Skleralwunde verwachsen, öfters erscheinen fädige Faserzüge nach der Narbe hin-gezogen.

Die Zonula erfährt wohl ausnahmslos teilweise oder vollständige Zerreißung. Die im Auge und in situ verbliebene Linse ist, besonders wenn dichtere Gewebsneubildung entzündlicher Natur an der Narbe statt-gefunden hat, nach der Rissstelle verschoben, mit der Narbe verwachsen, wobei sich durch Gewebsschrumpfung die Kapsel faltet. Auch tritt dann bald Katarakt ein.

Der Austritt der Linse aus dem Auge erfolgt nach den bisherigen anatomischen Befunden fast immer mit der Kapsel, wenn sich auch an der Kapsel der ausgetretenen Linse mehrfach Zerreißungen nachweisen ließen, die zum Teil während des Durchtritts durch die Skleralwundränder, zum Teil nach dem Austritt der Linse eingetreten waren. In Fällen, in denen die Linse durch Bindehautriss völlig verloren erscheint, kann sich ana-tomisch die Kapsel noch subconjunctival finden, z. B. in einem Fall von Sachs (1889). Auch ich habe ein Auge untersucht, bei dem durch Kuh-hornstoßverletzung die Linse durch einen Skleralriss am inneren Hornhaut-rand bei gleichzeitigem Bindehautriss vollständig ausgetreten war und Glas-körper in der Risswunde lag. Anatomisch fand sich in der Bindehaut-wunde die zusammengefaltete Linsenkapsel zum Teil frei zu Tage liegend, zum Teil bereits von neugebildetem Bindehautepithel überkleidet. Der Linsen-körper war allein völlig verloren gegangen (Fig. 53). Bei vollständigem Fehlen der Linse grenzt der Glaskörper mit seiner Hyaloidea an die Vorder-kammer. Zuweilen bilden feinste Fäden die Grenze zwischen beiden.

Treitel (1880) hielt das gefaltete Diaphragma in seinem Fall für die hintere Linsenkapsel, was nach Müller kaum zutreffen dürfte. Von besonderem Interesse sind die anatomischen Befunde von subconjunctivaler

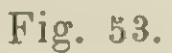


Fig. 53.

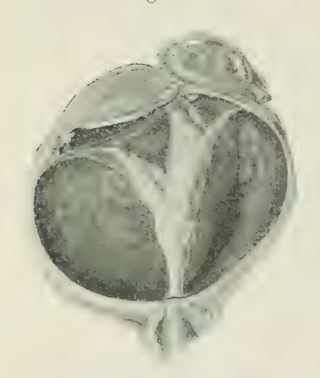
L. A. Subconjunctivale Bulbusruptur nach außen mit Verletzung der Bindehaut. Enukleation nach 2 bis 3 Wochen. Bei der anatomischen Untersuchung des enukleierten Auges fand sich die zusammengefaltete Linsenkapsel subconjunctival und in der Bindehautwunde.

Linsenluxation und die Veränderungen, die die Linse danach erfährt. Hierher gehören die Befunde von Alt (1877), Falchi (1885), Sachs (1889), Müller (1895), Riegel (1888), Mitvalsky (1897), Fehr (1898), Paon (1904), Henderson (1904), Hess (1905). In dem Befund von Paon handelte es sich um

partielle Luxation der Linse unter die Bindehaut, auch im Fehr'schen Fall war die unter die Bindehaut luxierte Linse noch mit einem Rand in die Ruptur eingezwängt.

Müller (1895) konnte zwei enukleierte Augen mit subconjunctivaler Linsenluxation, an denen die Linse nicht extrahiert war, untersuchen und den Befund abbilden. Den zweiten Fall hat Fuchs in seinem Lehrbuch ebenfalls erwähnt und abgebildet (10. Aufl. 1905, S. 283). Auch ich besitze ein derartiges Präparat, dessen Abbildung in Fig. 54 wiedergegeben ist. Die subconjunctival luxierte Linse kann entweder mit der hinteren Kapsel oder mit der Vorderkapsel der Sklera aufliegen. Die Kapsel kann intakt sein oder Zerreißungen aufweisen (Alt, Sachs, Mitvalsky, Müller, Henderson). In der Regel tritt eine schnelle Verklebung der Linse mit der Umgebung auf und dann durch Fremdkörperreiz eine Einkapselung durch Bildung von anfangs jungem zellenreichem und gefäßreichem Granulationsgewebe, das später in derbes Fasergewebe übergeht und zu starker Faltung der Linsenkapsel führt.

Fig. 54.

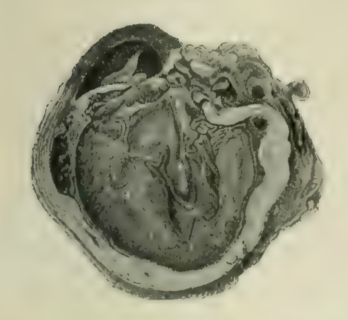


L. A. Subconjunctivale Linsenluxation nach oben. Skleralruptur durch Kuhhornstoß vor einem Jahre. Narbe im Skleralbord. Die subconjunctival verwachsene Linse liegt auf der Narbe. Katarakt. Totale Ablatio retinae. Vertikalschnitt. Vergr. 1½ mal.

War die Kapsel eingerissen, so treten Linsenmassen aus und werden unter Mitwirkung der Lymphocyten rasch resorbiert. Reichliche Zellenmassen dringen in den Kapselsack ein und bilden die bekannte Resorptionszone am Linsenkörper. Auch bei anfangs unverletzter Kapsel wird das an Rundzellen reiche Gewebe, nach anderweitigen Erfahrungen zu schließen, eine sekundäre Spontanperforation der Kapsel bewirken können, nach der dann die Rundzellen in den Kapselsack eindringen und dadurch zu fortschreitender Resorption führen. Die Form der luxierten Linse ändert sich, die Vorderfläche wird konvexer, die Hinterfläche konkaver. An der luxierten Linse treten bald Veränderungen des Kapselepithels und der Linsensubstanz auf. Das Epithel gerät in Wucherung, überzieht die hintere Kapsel und giebt zu Kapselstar ähnlichen Wucherungen Anlass. Die Corticalis zerfällt und trübt sich. Falchi (1885) fand an einer seit 3 Wochen unter der Bindehaut liegenden Linse bei größtenteils erhaltenem Kapselepithel Schwund der peripheren Schichten und an einer 1 Jahr subconjunctival liegenden Linse ausgedehnte lamelläre Kapselstar-ähnliche Auflagerung auf der Kapsel und Verkleinerung des Volumens auf die Hälfte. Ähnliche Befunde hat Mitvalsky (1897) mitgeteilt. Auf die Resorption haben, abgesehen vom Verhalten der Kapsel, außerdem Einfluss das Lebens-

alter und der Grad der entzündlichen Reaktion in der Umgebung. Riegel (1888) fand an einer 5 Wochen unter der Bindehaut liegenden Linse mit völlig unverletzter Kapsel Wucherung des Kapselepithels auf die hintere

Fig. 55.



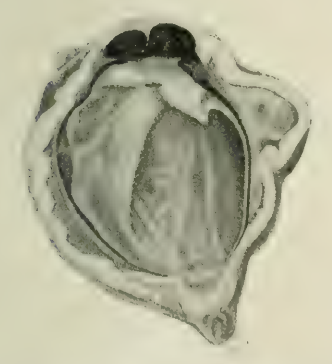
R. A. Indirekte Skleralruptur durch Schlag mit stumpfem Gegenstand gegen das untere Lid vor 3 Wochen. Wunde am unteren Lid. Bulbusruptur oben mit Vorfall von Augeninhalt. Sofortige Amaurose. Wegen schlechten Wundschlusses Enukleation. Präparat von auswärts erhalten. Vertikalschnitt. Breitklaffende Skleralwunde am Limbus. Vorfall von Iris, Ciliarkörper und Retina. Fehlen der Linse. Hämophthalmus. Ablatio retinae totalis. Abhebung der Aderhaut.

Fig. 56.



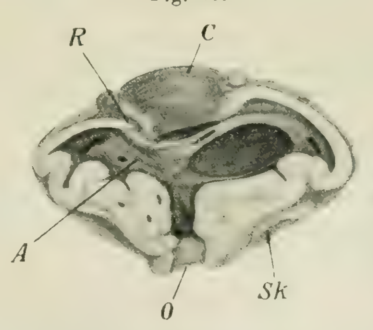
R. A. Bulbusruptur an einem vorher mit Staphyloma corneae behafteten Auge durch leichte Kontusion. Totaler Hämophthalmus mit Ablösung der Aderhaut. Die übrigen Contenta bulbi fehlen fast ganz. Horizontalschnitt. Vergr. 1½ mal.

Fig. 57.



R. A. Phthisis bulbi nach Skleralruptur vor 9 Monaten nach oben und oben innen. Iris fehlt fast ganz. Aphakie. Totale Ablösung der Aderhaut und Netzhaut.

Fig. 58.



R. A. Phthisis bulbi nach Skleralruptur oben und innen durch Kuhhornstoßverletzung. 12 mm langer Riss konzentrisch zum Hornhautrand mit nach hinten umgebogenem Ende. Exophthalmus. Vorfall von Augeninhalt, Abtragung, Wundschluss durch 4 Suturen. Rapide Phthisis bulbi bei reizlosem Verlauf. Horizontalschnitt. Nur zarte Membranreste im Auge. Vergr. 1½ mal.
R Ruptur; *C* stark gequollene Hornhaut; *Sk* stark gefaltete Sklera; *O* Opticus; *A* Reste der Aderhaut und des Bulbusinhaltes.

Kapsel, stellenweise Kapselstarbildung und starken Zerfall der Corticalis. In einem Fall von Mitvalsky (1897) kommunizierte der cystische Kapselsack mit der vorderen Kammer. Die kataraktös gewordene und geschrumpfte Linse kann weiterhin verkalken. So waren die von Mitvalsky (1897) nach

6 Jahren, die von Vieusse (1879) nach 15 Jahren und die von mir 35 Jahre nach der Verletzung vorgefundenen Linsen stark verkalkt. War die subconjunctival luxierte Linse operativ entfernt, so findet man anatomisch später Reste der Linsenkapsel, sowie Corticalreste in zelligen und faserigen Wucherungen eingelagert. Hess (1905) brachte den Befund eines Falles von subconjunctivaler Linsenluxation, bei dem 8 Tage nach der Verletzung die Linse herausgelassen war und bei dem es 5 Wochen nach der Verletzung zur Enukleation kam. Die Kapsel lag gefaltet in der Nähe der Wunde, die Falten waren durch Hornhautepithelwucherung und neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt.

Von den übrigen Veränderungen sind noch die Blutungen in der vorderen Kammer, in dem Glaskörper und in sämtlichen Membranen zu erwähnen. Die Braunfärbung der Hornhaut durch imbibierten Blutfarbstoff nach Skleralruptur — Durchblutung der Hornhaut (vgl. § 85) — wurde anatomisch mehrfach untersucht. So berichtete z. B. Schmidt (1895) aus der Gießener Klinik über einen derartigen Fall und wies mit Ferrocyankalium die Blaufärbung der Cornea nach. In der Hornhaut waren die Lücken durch Flüssigkeit ausgedehnt. Weitere anatomische Befunde sind mitgeteilt von Jocqs (1900) u. A.

Ganz besonders hochgradige Veränderungen finden sich schließlich in den schwersten Fällen, in denen die Contenta bulbi mehr oder weniger vollständig herausgequetscht sind (Fig. 55). Anfangs wird der Bulbusraum im wesentlichen durch kompakte Blutungen, in denen sich die Membranreste finden, ausgefüllt. Auch die Aderhaut erscheint hämorrhagisch abgehoben (Fig. 56). Dann kommt es zu rapider Phthisis bulbi. In dem erheblich verkleinerten Auge, in dem die Cornea stark geschwollen und die Sklera gefaltet erscheint, sieht man nur Reste der abgelösten Membranen und dazwischen neugebildete Bindegewebsstränge (Fig. 57, 58).

Ist die Wundheilung der Skleralruptur mit Entzündung kompliziert, so findet man die mannigfachsten entsprechenden Veränderungen. Bei den plastischen Entzündungen sieht man an der Narbe meist Infiltration, starke Gewebswucherung, Gefäßneubildung, Verdickung der Bindehaut, organisierte Exsudate, die sich in das Augeninnere fortsetzen. Die Verhältnisse sind oft kompliziert durch Einlagerung von Iris, Corpus ciliare, Glaskörper, cyklitische Schwarten, Netzhautablösung u. s. w.

Man muss möglichst dabei die primären Veränderungen der Verletzung von den sekundären durch die Entzündung und ihre Folgen trennen. Meist erkennt man an solchen Augen die Zeichen der Phthisis bulbi. Nach Ablauf der Prozesse findet sich in solchen phthisischen Augen auch Verknöcherung (Querenghi 1889). Die meisten der anatomisch untersuchten Augen mit Skleralruptur waren mit Entzündung behaftet.

Atypische äquatoriale Rupturen sind von Weeks (1886) und Schlodtmann (1897) näher beschrieben. Ich selbst besitze ein solches Auge und habe den Befund in Fig. 50, S. 580 wiedergegeben.

In Week's Fall fand sich anatomisch eine 12 mm lange Sklerochorioidealnarbe am Äquator im äußeren unteren Quadranten.

In Schlodtmann's Fall war man bei der Enukleation auf die nach hinten zwischen M. obliquus superior und M. rectus externus luxierte Linse gestoßen. Die Veränderungen der Linse waren sehr gering, das Kapselepithel intakt, eine Verlötung der Linsenkapsel mit dem sie bedeckenden episkleralen Gewebe und der Tenon'schen Kapsel war noch nicht vorhanden. Der Skleralriss verlief hinter der Insertion des M. rectus externus schräg von vorn innen nach hinten außen. Die vordere Wundlippe zeigte eine bajonettförmige Verbiegung, die hintere nicht so scharf eingeknickte erschien unter die vordere hinunter- und vorgeschoben.

Die Retina war in toto abgelöst. Auf ihr und im Suprachorioidealraum fanden sich Blutungen. Der Pupillarrand war nach hinten umgeschlagen.

Wintersteiner (1903) wies anatomisch nach, dass in hochgradig kurzsichtigen Augen die Ruptur im Bereich des verdünnten Staphyloma posticum erfolgen kann.

Die Form der kleinen indirekten Rupturen an der Corneoskleralgrenze (Fuchs).

§ 130. Fuchs (1905) beschrieb eine besonders kleine Form von indirekten Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Seine Beobachtung stützte sich auf 17 Fälle dieser Art. Diese Form der indirekten Ruptur nach Kontusion des Auges unterscheidet sich in mancher Hinsicht von den gewöhnlichen Skleralrupturen. Die Länge der Ruptur beträgt 2—4 mm, selten darüber, einmal bestand die Ruptur nur in einem ganz kleinen runden Loch der Corneoskleralgrenze. Im Unterschied zu den gewöhnlichen Rupturen, die am Schlemm'schen Kanal zu beginnen pflegen und die Sklera so schräg durchsetzen, dass sie erst 2—5 mm vom Limbus entfernt die Oberfläche erreichen, liegt hier der vordere Rand sehr nahe (1—2 mm) am Limbus oder im Limbus selbst oder sogar zum Teil schon in der durchsichtigen Hornhaut. Die Folge von dieser Lage der Ruptur ist, dass in keinem einzigen Falle die Bindehaut über der Rupturstelle unzerrissen geblieben war. Die Lage des Risses ist ebenfalls meist konzentrisch zum Hornhautrand, nur in einzelnen Fällen etwas schräg. Die Ruptur liegt fast immer nach oben oder oben innen. Die Lage war bei 17 Fällen neunmal nach oben innen, fünfmal gerade nach oben, zweimal nach oben außen und nur einmal nach unten.

Die Mitverletzungen haben bei dieser Form der Ruptur manches charakteristische. Wie erwähnt, ist die Bindehaut stets eingerissen. Die Iris fällt regelmäßig vor, wenn auch nur in geringem Umfang. Der

Vorfall ist oft noch zum Teil von Bindehaut überdeckt. Die Pupille ist entsprechend verzogen. Die Iris ist nicht vom Ciliarkörper abgerissen. Die inneren Teile des Auges sind entsprechend weniger erheblich verletzt. Meist findet sich nur ein geringes Hyphäma. Die Iris zeigt zuweilen radiäre Einrisse, auch kann Iridodialyse dabei vorkommen. Die Zonula wird offenbar nicht selten an der Rupturstelle eingerissen, vielleicht dabei zugleich die Linsenkapsel, da sich häufiger Linsentrübungen einstellen. Für Zonulariss spricht der Umstand, dass sich in einem Drittel der Fälle nach Abtragung des Irisvorfalls Glaskörper in der Wunde zeigte. Niemals hing aber Glaskörpersubstanz frei aus der Rupturstelle nach außen, da die Iris stets die Wunde stopfte. In einem Fall fand sich Aderhautruptur und einmal war Berlin'sche Netzhauttrübung vorhanden.

Ein anatomisches Präparat dieser Verletzungsform stand bei der Gutartigkeit der Verletzung noch nicht zur Verfügung.

Pathogenese. Die Verletzungsursache besteht in Kontusion meist durch anfliegende größere Fremdkörper. Ein Unterschied gegenüber der Skleralruptur liegt im Lebensalter. Die kleine Ruptur wird meist bei jungen Individuen beobachtet. Von den Patienten bei Fuchs standen 5 in der dritten Lebensdekade, 6 darüber, 6 darunter, einmal handelte es sich um ein Kind von $2^1/_2$ Jahren.

Dafür, dass es sich um eine indirekte Berstung und nicht etwa um eine direkte Verwundung handelt, spricht, wie Fuchs ausführt, folgendes:

1. dieselbe Art der Verletzung — Kontusion — wie bei Skleralberstung;
2. das typische Verhalten der kleinen Ruptur trotz verschieden gearteter und lokalisierter Gewalteinwirkung;
3. die sonstige Kontusionsfolge, wie Aderhautruptur und Berlin'sche Trübung;
4. die Lage des Risses meist nach oben an einer vom Lid gedeckten Stelle und das Fehlen von Lidverletzung, wozu es bei direkter Verletzung am oberen Limbus kommen müsste. Dagegen wurde Abschürfung am Lid an einer von der Ruptur entfernten Stelle beobachtet, was den Angriffspunkt markierte;
5. die lineare glatte Wunde spricht ebenfalls gegen direkte Zerreißung durch den Fremdkörper.
6. Bei direkter Verletzung müssten die Mitverletzungen im inneren Auge, besonders an der Linse, bedeutender sein.

Es handelt sich nach Fuchs demnach um eine indirekte Berstung wie bei den Skleralrupturen an einer vom Angriffspunkt der Gewalt entfernten Gegend.

Die **Prognose** der kleinen Risse ist im ganzen gut. Infektion wurde fast niemals beobachtet, nur einmal vorübergehende Iridocyclitis.

Als **Therapie** empfiehlt Fuchs sofortige Abtragung des Irisvorfalls nach Lockern und Vorziehen der vorgefallenen Iris. Eventuell ist eine Bindehautsutur anzulegen. Zu erstreben ist ein Kolobom ohne Irisadhärenz. Ohne die Abtragung bleibt eine Irishornhautnarbe zurück mit abnormer Wölbung und mit der Gefahr der Drucksteigerung oder der Ektasie und schließlich der Spätinfektion von der Narbe aus.

Partielle oder unvollständige Skleralruptur.

§ 131. In gewissen Fällen kommt es vor, dass nur der **innere Abschnitt der Sklera** berstet, während die Episklera ebenso wie die Conjunctiva unzerrissen bleiben. Ob nur die innersten Lagen der eigentlichen Sklera allein einreißen, während außer der Episklera auch noch die oberflächliche Schicht der Sklera erhalten bleibt, ist anatomisch noch nicht genügend aufgeklärt. Es ist noch umstritten, welche Faserzüge innerhalb der eigentlichen Sklera zuerst einreißen. Müller (1895) möchte bis auf weiteres, solange keine partielle Ruptur **nur der innersten Schichten der eigentlichen Sklera** anatomisch nachgewiesen ist, den Satz, dass die Skleralruptur von innen nach außen erfolgt, so auffassen, dass zuerst die Sklera, dann die viel dehnbarere Episklera und zuletzt die Conjunctiva zerreißt. Die Ruptur kann nach ihm nach jeder dieser 3 Schichten Halt machen, macht sie nach der ersten Halt, so liegt eine partielle Ruptur vor. Er hält aber an der Ansicht fest, dass in der eigentlichen Sklera die Schichten von außen nach innen einreißen. Demgegenüber steht die auch von Fuchs (1905) geäußerte Ansicht, dass der Riss in dem die hintere Wand des Schlemm'schen Kanals bildenden Ligamentum pectinatum als der am wenigsten resistenten Stelle beginnt und so von innen nach außen zur Oberfläche hin erfolgt. Im letzteren Falle könnte die Ruptur an jeder Stelle Halt machen. Macht der Riss innerhalb der Sklera oder vor der Episklera Halt, so handelt es sich um eine partielle oder unvollständige Ruptur. Dieser Punkt bedarf noch weiterer Aufklärung.

v. Arlt war nach Müller (1895) der erste, der einen Fall von partieller Ruptur der Sklera beobachtete. Bei einer 26jährigen Frau entstand nach Anprall eines Kettengliedes an das Auge bei intakter Episklera und Conjunctiva etwa 3 mm oberhalb des Hornhautrandes eine hügelförmige Ausbuchtung der Sklera, die erst deutlich hervortrat, als das in die Vorderkammer ergossene Blut resorbiert war. Ein Riss oder eine Rückwärtsziehung der Iris war nicht vorhanden. Offenbar hatte sich die Berstung nur auf den Ciliarkörper und die tiefere Lage der Sklera erstreckt.

Müller (1895) beobachtete 14 Tage nach Schlag mit einem Ast am oberen Hornhautrand 2 mm hinter dem Limbus zwei durch eine Skleralbrücke getrennte

schwarzblaue Bläschen. An die staphylomartigen Gebilde schloss sich nach innen eine konzentrisch zum Limbus verlaufende und bis zum horizontalen Meridian reichende schwarzblaue Linie an, ebenso erschien die Sklera außen auf etwa 5 mm hin etwas blau. Der Druck war stark erhöht. Die Pupille erschien weit und unregelmäßig und die Linse nach unten außen luxiert.

Schäfer (1883, Fall 3) fand in einem Falle von Iridodialysis nach Fußtritt anatomisch in den untersuchten Schnitten nur die inneren zwei Drittel der Sklera zerrissen, während die Fasern des äußeren Drittels ununterbrochen erschienen. Nach Müller hält aber die Annahme einer partiellen Ruptur nach dem klinischen und anatomischen Befunde einer genauen Kritik nicht stand. Wahrscheinlich handelte es sich in den untersuchten Schnitten nur um die Ausläufer einer Totalruptur. Auch fand sich makroskopisch und mikroskopisch eine für Bindehautnarbe verdächtige Stelle.

Ein weiteres Beispiel von inkompletter Ruptur der Sklera führte Fuchs (1905) an, in dem sich die Zerreißung der inneren Sklerallagen ebenfalls durch die alsbald erfolgende Ektasie der geschwächten Stelle offenbarte. Nach Stockhieb war die Vorderkammer voll Blut, die starke Suffusion der Bindehaut gestattete nicht, den vermuteten Skleralriss zu sehen. Nach Abnahme der Blutung erkannte man nach einer Woche, dass keine Skleralzerreißung vorlag. Dagegen bestand entlang dem inneren oberen Hornhautrand eine flache violette Vorwölbung der Sklera. Die Iris war etwas nach oben verzogen.

Auch Purtscher (1905) nahm in einem Falle (13) teilweise Lederhautberstung an, da die Episklera unversehrt erschien, ebenso Buchanan (1907).

Bertram (1901) erwähnt 5 Fälle, in denen vielleicht nur eine partielle Ruptur vorlag.

Axenfeld (1898, 1899) beobachtete in einem Falle von Selbstverstümmelung eines Geisteskranken beim Versuche desselben, sich das Auge mit den Fingern heraus zu reißen, eine partielle Ruptur der Sklera. Die äußeren Skleralschichten waren erhalten, nur etwas vorgebuckelt und blutunterlaufen. Die inneren Skleralschichten waren offenbar gerissen.

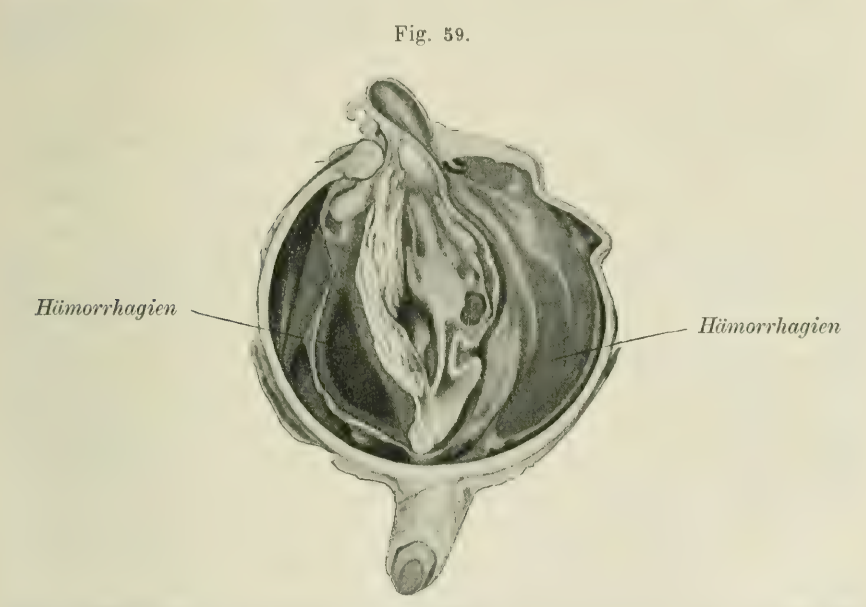
Auf der anderen Seite finden sich Fälle, die als inkomplette Rupturen angesprochen sind und höchstwahrscheinlich doch Totalrupturen darstellten. So nahm Stoewer (1892) z. B. in einem Falle nur ein mäßiges Auseinanderweichen der Sklerallamellen, keine eigentliche Zerreißung an. Da aber Aphakie und Irideremie bestanden, sowie ein Conjunctivalriss anfangs erkennbar gewesen war, so wird es sich sicher um Totalruptur gehandelt haben.

Die Diagnose der partiellen Ruptur kann nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Vor allem wird man daran denken müssen, wenn bei anfangs nicht erkennbarem Riss nach einiger Zeit die geschwächte Stelle ektatisch wird und man die gedehnte Episklera erkennen kann. Stellt sich ein anfangs nicht beobachteter Fall erst später mit einer Ektasie vor, so ist zu bedenken, dass auch die Narben der Totalruptur ektatisch werden können. Zu beachten ist ferner, ob die übrigen Veränderungen im Auge, vor allem an der Iris und Linse, sowie die sonstigen Umstände und die zeitlichen Verhältnisse zwischen Verletzung und Befund mit der Diagnose der inkompletten Ruptur im Einklang stehen.

Die indirekte Cornealruptur.

§ 132. Im Gegensatz zu den so häufigen indirekten Skleralberstungen sind indirekte Berstungen innerhalb der Cornea jedenfalls ein seltenes Vorkommnis. Sie kann zumal bei jugendlichen Personen eintreten. v. Arlt (1874) hielt es noch für zweifelhaft, ob eine indirekte Berstung der Cornea erfolgen könne. Er hielt den Verdacht nicht für ausgeschlossen, dass in den bis dahin beobachteten wenigen Fällen die Cornea doch direkt getroffen sei. Müller (1895) hielt die indirekten Cornealrupturen für ebenso häufig wie die direkten. Er teilte aus der Fuchs'schen Klinik 17 Fälle von Cornealrupturen mit und stellte noch 6 Fälle aus der Litteratur zusammen.

Fig. 59.



Nach Verletzung durch Stockschlag adhärente Cornealnarbe. 1/2 Jahr später Kontusion des Auges durch Schlag. Ruptur der Cornealnarbe. Vorfall von Bulbusinhalt. Hämorrhagische Aderhaut-Netzhautabhebung.

In 10 von diesen 23 Fällen ließ sich der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt angeben. Danach fasste er 5 Fälle als indirekte und 5 Fälle als direkte Rupturen der Cornea auf. Bei einem Teil der von ihm als indirekte Ruptur aufgefassten Fälle erscheint die Annahme aber zweifelhaft, z. B. in einem von Hirschberg (1874) mitgeteilten Fall von Verletzung durch Vogelschnabel. Ich kann, wie bereits erwähnt, der Müller'schen Auffassung nicht zustimmen und halte die direkten Cornealzerreißungen für weit häufiger als die indirekten Berstungen der Cornea. Schon die Form und Art der Wunde spricht dafür. Die genauere Feststellung ist deshalb erschwert, weil sich vielfach die Lage des Angriffspunktes nicht sicher bestimmen lässt. Auch der Verletzungsvorgang ist nicht allein beweisend. Tritt z. B. nach Faust-

schlag Cornealzerreißung ein, so ist damit noch nicht gesagt, dass es sich um eine indirekte Berstung handelt. Denn eine direkte Zerreißung kann dabei durch einen die Hornhaut treffenden Knöchel oder durch einen Ring am Finger oder durch ein in der Faust gehaltenes Instrument veranlasst sein. Ginsburg (1893) z. B. beobachtete nach Faustschlag bei einem 44-jährigen Mann Hornhautnarbe mit Iriseinklemmung, Aphakie und doppelte Irisruptur (Iridodialyse und radiären Riss). War die Hornhaut durch eine adhärente Narbe in der Widerstandsfähigkeit herabgesetzt, so kann freilich an dieser Stelle bei Bulbuskompression indirekte Berstung zu stande kommen. Einen von mir beobachteten derartigen Fall giebt Fig. 59 wieder.

Die Annahme einer indirekten Cornealruptur setzt voraus, dass unzweideutig der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entfernt vom Hornhautriss festgestellt wurde.

Die direkten Rupturen der Corneoskleralkapsel durch stumpfe Gewalt.

§ 133. Das Wesen, die Mechanik und das Vorkommen der direkten Rupturen der Cornea und Sklera, d. h. der Zerreißungen der Augenwand am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt, wurde bereits in § 79, S. 389 und in § 123, S. 569 besprochen. Sie stellen in der Regel atypische und schwere Verletzungen dar, sind an der Hornhaut viel häufiger als an der Sklera, vielfach erstrecken sich die Risse von der Hornhaut in die Sklera (Corneo-Skleralzerreißung). Die Mitverletzung des Ciliarkörpers gestaltet diese Fälle besonders schwer. Die Lage und der Verlauf der Wunden werden bestimmt durch die Form des verletzenden Fremdkörpers, die Richtung des Stoßes und die Lage der Angriffsstelle.

Diese direkten Zerreißungen der Augenkapsel durch stumpfe Gewalt gehören zu den Riss- und Quetschwunden des Auges und finden bei den Verwundungen (Abt. II) weitere Berücksichtigung. Eine schärfere Trennung zwischen den direkten Corneal- oder Skleralrupturen und den Riss- und Quetschwunden der Augenkapsel, wie Müller 1895 versuchte, lässt sich nicht durchführen, da jede Riss- und Quetschwunde eine Zerreißung unter erhöhtem Druck darstellt und die Druckeinwirkung, unter der die Zerreißung erfolgt, alle möglichen Übergänge zeigt. Die Zerreißung unter hohem Druck führt zu den schwersten Mitverletzungen. Die direkten Rupturen entstehen zum Teil durch ähnliche Gewalteinwirkungen wie die indirekten, z. B. durch Hornstoß, zum Teil aber durch weniger voluminöse, heftig anprallende oder anfliegende Fremdkörper, wie durch Steinwurf, durch Schuss, wie Pfeil- oder Bolzenschuss, durch Peitschenschnur, Vogelschnabel u. s. w.

Die direkte Skleralruptur ist relativ selten und führt zu atypischen Skleralrissen. Manche der als indirekt bezeichneten Skleralrupturen mit atypischer Lage und Form der Ruptur sind vielleicht direkte Rupturen

gewesen. Da sich die Lage des Angriffspunktes oft nicht sicher feststellen lässt, so ist die Unterscheidung zwischen atypischen indirekten oder direkten Skleralrupturen vielfach unsicher.

Unter den 27 Fällen von Skleralruptur MÜLLER's (1895), bei denen sich der Angriffspunkt bestimmen ließ, handelte es sich 2 mal um direkte Skleralrupturen. In dem einen Falle war das linke Auge im äußeren Augenwinkel von dem rundgedrechselten Ende einer Fußleiter getroffen. Eine Skleralperforation mit Irisvorfall lag außen am Limbus und von dieser Stelle aus erstreckte sich ein bogenförmiger Skleralriss mit der Konvexität nach der Cornea nach außen oben. Das Auge wurde phthisisch. In dem 2. Falle handelte es sich um eine Verletzung durch Peitschenschnur. An der Angriffsstelle innen fand sich ein 8 mm langer linearer Skleralriss am inneren Limbus mit vertikaler Verlaufsrichtung. Weitere Fälle sind u. a. mitgeteilt von JESSOP (1885) durch Stoß gegen einen Bettpfosten, MITVALSKY (1897), WERNICKE (1901), BOERNER (1902).

BERTRAM (1901) sprach von seinen Fällen von Skleralruptur durch Kuhhornstoß einen Fall mit zwei Rupturen der Sklera sicher als direkte Ruptur an. Auch zwei weitere Fälle schienen direkte Rupturen zu sein, darunter einer, bei dem die Muskelansätze abgerissen, und einer, bei dem die Conjunctiva und Cornea mit eingerissen waren.

Bei den direkten Cornealrupturen handelt es sich je nachdem um mehr geradlinige oder um unregelmäßige winklige, strahlige, bogenförmige oder lappige Cornealrisswunden von verschiedenster Form und Länge. Jede Stelle der Cornea kann je nach dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt Sitz der Perforation sein. Die Risswunden bleiben entweder ganz innerhalb der Cornea oder sie erreichen und überschreiten den Limbus und setzen sich in die Sklera fort. Bei den schwersten Verwundungen kann die Zerreißung den ganzen vorderen Bulbusabschnitt von einer Skleralseite durch die Hornhaut hindurch bis in die andere Skleralseite hinein durchsetzen und den Ciliarkörper zweimal mit durchtrennen.

Da die Zerreißung unter hohem Druck erfolgt, so sind diese Wunden meist kompliziert mit mehr oder weniger hochgradigen Blutungen im Augeninnern, zuweilen mit höchstgradigem Hämophthalmus, sowie mit Zerreißung, Abhebung und Vorfall der inneren Augenhäute. Von seiten der Iris finden sich radiäre Risse, Dialysen, selbst vollständige Aniridie, Vorfall und Einklemmung der zerrissenen oder unzerrissenen Membran.

Die Verletzung ist ferner öfters kompliziert mit Risswunden der Linsenkapsel und der Linsensubstanz, vielfach auch mit Luxation der Linse im Auge oder mit Austritt der Linse aus dem Auge. War die Linsenkapsel, sei es durch direkte Zerreißung, sei es durch Berstung, eröffnet, so treten oft nur Teile der Linse aus dem Auge aus oder liegen in der Wunde. Vorfall und Verlust des Glaskörpers ist häufig vorhanden, ebenso kommen Abhebung und selbst Vorfall der Retina sowie der Aderhaut vor. In den schwersten Fällen ist der Bulbus weich und eingesunken, die Wundränder sind eingerollt oder gegen einander verschoben, in anderen Fällen klafft

aber die Wunde breit durch die vorgefallenen und eingelagerten Massen. Bei den Corneoskleralverletzungen kommt fast konstant die Zerreißung des Ciliarkörpers, der Aderhaut und selbst der Retina hinzu.

Bei den direkten Rupturen der Corneo-Skleralkapsel entsteht ferner leichter primäre oder sekundäre Wundinfektion. Auch Tetanusinfektion ist danach beobachtet, vor allem nach Zerreißungen durch Peitschenhieb. (Vgl. § 30, S. 132.)

Je nach der Schwere der Verletzungen und der Komplikationen gestaltet sich der Ausgang der Verletzung. In einzelnen Fällen kann günstiger Ausgang mit Erhaltung eines gewissen Sehvermögens eintreten, in der Mehrzahl der Fälle kommt es aber zu Erblindung oder Phthisis oder Verlust des Auges durch operative Entfernung. In manchen Fällen, die anfangs mit Erhaltung der Form des Auges ausheilen, treten spätere Veränderungen auf, wie Netzhautabhebung, Phthisis oder Drucksteigerung, Staphylombildung u. s. w. Die Behandlung dieser Fälle hat nach den bei den perforierenden Verwundungen des Auges erforderlichen Maßnahmen und Erwägungen zu erfolgen.

Zander und Geissler (1864) und Müller (1895) haben von Hornhautruptur aus der Litteratur zusammengestellt die Fälle von Lippmann, Mackenzie, Pollock, Arlt, Samuel, Chisolm, Hirschberg, Hjort und Fuchs. Im Hjort'schen Fall (1876) handelte es sich um eine Cornealruptur mit Irideremie ohne Aphakie nach Fall auf den Kopf.

Müller (1895) teilte sodann weitere 17 Fälle aus der Fuchs'schen Klinik mit und berichtete über den anatomischen Befund von 2 Fällen. Von diesen 17 Fällen werden 4 als indirekte Cornealrupturen angesprochen. Weitere Fälle von Corneoskleralrupturen, zum Teil durch Hornstoß, finden sich u. a. bei Goldberg (1898), Hartmann (1905), Eversheim (1906).

Bertram (1901) berichtete aus der Göttinger Klinik über 6 Fälle von Cornealruptur, sowie über 3 Fälle von Corneoskleralruptur nach Kuhhornstoß. Er hielt die Cornealrupturen sämtlich für direkte Verletzungen. Der Ausgang war: günstige Sehschärfe bei 2 Cornealrupturen, wenig Sehschärfe bei 1 Cornealruptur, Amaurose bei 1 Cornealruptur, Enukleation oder Exenteration bei 1 Corneal- und allen 3 Corneoskleralrupturen.

Simonsen (1906) berichtete aus der Gießener Augenklinik über 24 Fälle von Corneal- und 15 Fälle von Corneoskleralrupturen. Das Endresultat der Cornealrupturen war: sofortige operative Entfernung des Auges 5 mal, nachträgliche Entfernung 7 mal, $S = 0$ 4 mal, $S = < 1/10$ 4 mal, $S = < 1/4$ 2 mal, $S = 1/4 - 1/2$ 1 mal und unbekannt 1 mal. Der Ausgang der Corneoskleralrupturen war: sofortige operative Entfernung des Auges 7 mal, nachträgliche Entfernung 1 mal, $S = 0$ 2 mal, $S = < 1/10$ 3 mal, $S = < 1/4$ 1 mal und unbekannt 1 mal.

Litteratur zu §§ 123—133.

1583. 1. Bartisch, Augendienst. S. 204.
1806. 2. Edmonston, A Treatise on the varieties and consequences of the ophthalmy. Edinburg.
1813. 3. Beer, Die Lehre von den Augenkrankheiten. I. S. 176, Anm. Wien.
1818. 4. Demours, Traité des maladies des yeux.
1835. 5. Middlemore, A Treatise on the diseases of the eye. II. p. 44. Birmingham.
6. Alquié, Arch. d'Opht. II. p. 123.
1838. 7. v. Ammon, Klinische Darstellung der Augenkrankheiten. I. T. 14, Abbild. 7. Tab. 15, Fig. 9. Berlin.
1839. 8. Mackenzie, Pract. Treatise on the diseases of the eye.
1841. 9. van Onsevoort, Nederlandsch Lancet. Nov.
10. Dubreuil, Ann. d'Ocul. XXVIII. p. 211.
11. Franke, Pfaff's Mitteil. Heft 1 u. 2. Schmidt's Jahrb. 1842.
1846. 12. Rau, Schweiz-Cant. Zeitschr. II, 3.
1847. 13. Desmarres, Traité théorique et pratique des maladies des yeux. p. 492. Paris. (Deutsch umgearb. und erweitert von Seitz u. Blattmann. 1852.) Erlangen, Enke.
14. Frobelius, Zwei Fälle von Dislokation der Linse nach Verletzung. v. Walther's und v. Ammon's Journ. f. Chirurg. N. F. VII, 2.
1849. 15. Rivaud Landrau, Ann. d'Ocul. XXI. p. 194.
1850. 16. Erhardt, Ruptura corneae ex causa mechanica, hernia lentis crystallinae. Deutsche Klinik. No. 24.
17. Barrier, Quelques faits intéressants de clinique ophtalmologique. Ann. d'Ocul. XXIV. p. 83.
1852. 18. Dixon, James, On sub-conjunctival dislocations of the lens. Lancet, 27. Nov. p. 486.
19. Sichel, Ann. d'Ocul. XL. p. 143.
20. Henry Howard, Canada med. Journ. Arch. d'Ophth. I. p. 198.
1853. 21. v. Arlt, Die Krankheiten des Auges. II. S. 16.
22. Bechler, De dislocat. lent. cryst. Dissert. Lipsiens.
23. Follin, Arch. de méd.
1854. 24. Jäger, Über Star und Starextraktion. S. 59.
25. v. Graefe, Fälle von Linsendislokationen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 1. S. 336.
26. White Cooper, Riss in der Sklera und Austritt der Linse. Ann. d'Ocul. XXXII. p. 167.
27. Ansiaux, Ann. d'Ocul. XXXII. p. 92.
1855. 28. Stellwag von Carion, Die Ophthalmologie vom wissenschaftlichen Standpunkte aus bearbeitet. II. S. 216. Erlangen, Enke.
29. Rau, Merkwürdige Folgen von Augenverletzung durch den Stoß mit dem Horn einer Kuh. v. Graefe's Arch. f. Ophth. I, 2. S. 208.
1856. 30. Müller, E., Mitteilungen aus der Praxis. Auffallende Verletzung beider Augen durch das Horn eines Ochsen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. II, 2. S. 160.
1857. 31. v. Graefe, Beobachtung einer partiellen Dislokation der Linse unter die Conjunctiva durch ein Trauma. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 365.
32. v. Graefe, Über die Entstehung von Netzhautablösung durch Skleralwunden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. III, 2. S. 391.
1859. 33. White Cooper, On wounds and injuries of the eye. London.
34. Hulke, Beobachtungen von Ruptur des Augapfels mit Austritt der Linse. Ophth. Hosp. Rep. Jan.

1860. 35. Fano, Gaz. des Hôp.
1863. 36. Kittel, Berstung der Sklera, Luxation der Linse, Blutaustritt in die vordere Kammer; Heilung. Wiener allgem. med. Zeit. No. 1.
37. Rothmund, Bayer. Intelligenzbl. No. 26.
1864. 38. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg. (Daselbst weitere Litteratur.)
1865. 39. Maats, De sympathische Aandveningen van het oog. Zesde Jaurlijksch verslag van de Nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. p. 85.
40. Manz, Zwei Fälle von traumatischer Bulbusruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 170.
41. Lawson, George, Rupture of the eye through the sclerotic. Med. Times and Gaz. II. No. 779 u. 780. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1866. IV. S. 53.
1866. 42. Bericht der v. Arlt'schen Klinik von Tetzer, Becker und Rydel. Wiener med. Presse S. 1205 (Fall 2).
43. Schröter, Zur Entstehung der traumatischen Skleralruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IV. S. 242.
44. Tillaux, Luxation sous-conjonctivale du cristallin. Gaz. méd. de Lyon. No. 14.
1868. 45. Wadsworth, Rupture of the sclerotic. Bost. med. and surg. journ. March 26.
46. Schieß-Gemuseus, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges und der Orbita. III. Ausgedehnte Skleralnarbe, Verlust der Linse samt Kapsel, beginnende Phthisis, bindegewebiges Diaphragma zwischen Glaskörper und Humor aqueus, Nachstar, Irideremie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 91.
1869. 47. Hirschberg, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. 1. Durchschlagende Skleralnarbe, totale Irideremie, Aphakie, hochgradige Netzhautablösung, Glaskörperopacitäten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. VII. S. 321.
1870. 48. Nunneley, Rupture of eyeball, with loss of lens and iris. Good sight retained. Brit. med. Journ. p. 410.
49. Schrag, Einige Fälle von Rupturen der Sklera und der Chorioidea. Inaug.-Diss. Leipzig.
50. Jakob, Some varieties of luxation of the cristallin. Brit. med. Journ. March. p. 226.
1871. 51. Jeaffreson, Detachment and extrusion of the lens and iris following a rupture of the eyeball. Good vision remaining. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 192.
52. Krajewski, Verlust der Linse und Iris durch Trauma. Klinika. VII. S. 97. Ref. Nagel's Jahresber. S. 459.
53. Argyll Robertson, Case of sympathetic Retinitis pigmentosa. Ophth. Hosp. Rep. VII. p. 161.
1872. 54. Samelson, Traumatic Aniridia and Aphakia. Brit. med. Journ. 2. Nov. p. 498.
1873. 55. Argyll Robertson, Cas d'iridérémie unilatérale, apparemment d'origine traumatique. Congrès de Londres. Compte rendu. p. 106.
1874. 56. v. Arlt, Über Skleralruptur. Sitzungsber. d. ophth. Ges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 382.
57. Hirschberg, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt. Wien, W. Braumüller.
1875. 58. v. Arlt, Die Verletzungen des Auges. Wien, Braumüller.
59. Massie, Des déplacements du cristallin sous la conjonctive. Thèse de Paris.
1876. 60. Hjort, Die Ciliarfortsätze während der Akkommodation. Ein Fall von totaler acquirierter Irideremie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIV. S. 205.

1877. 61. Alt, Beiträge zur pathol. Anatomie. Über einen Fall von subconjunctival eingeheilter Linse. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 8.
62. Alt, Studien über das Wesen und die anatomischen Gründe der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. VI. S. 84.
63. Becker, Pathologie des Linsensystems. D. Handb. I. Aufl. V.
1878. 64. Guaita, Lussazione sotto congiunct. della lente crist. e consecut. ciclite simpat. Ann. di Ottalm. p. 385.
65. Bresgen, Fälle von sympathischem Erkranken des Auges. Wiener med. Wochenschr. No. 45 u. 46. S. 1197.
66. Ayres, Fünf Fälle von sympathischer Ophthalmie. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 313.
67. Alt, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. Arch. f. Augenheilk. VII. S. 370.
68. Haltenhoff, Note sur un cas d'aphakie. Genève.
1879. 69. Pagenstecher, Zur Kasuistik der Augen-Verletzungen. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 65 u. 70.
70. Pufahl, Über Korektopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. III. S. 293.
71. Briolat, Étude sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Thèse de Paris.
72. Pédebidon, Contribution à l'étude des déplacements traumatiques du cristallin. Thèse de Paris.
73. Vieusse, Luxation sous-conjonctivale datant de quinze ans d'un cristallin cataracté. Recueil d'Opht. p. 85.
74. Hoven, Die subconjunctivale Linsenluxation. Inaug.-Diss. Bonn.
1880. 75. Carré, Rupture de la sclérotique, à la partie inférieure, avec arrachement complet de l'iris, qui s'est logé sous la conjonctive sans luxation du crystallin. France méd. Paris. No. 43. p. 338.
76. Delacroix, Communication sur les traumatismes oculaires. Progr. méd. No. 35.
77. Nettleship, Symp. ophthalmia after excision of the eyeball. Brit. med. Journ. 17. April. (Ophth. Review. I. p. 8. 1882.)
78. Treitel, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Auges. V. Aniridia et Aphakia traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI, 3. S. 109.
79. Samelsohn, Traumatische Aniridie und Aphakie mit Erhaltung des Sehvermögens, nebst Bemerkungen über die mediale Gesichtsfeldgrenze. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juni. S. 184.
80. Samelson, Die Ciliarfortsätze bei Irideremie (und Aphakie). Ebd. Juli. S. 213.
81. Samelsohn, Noch einmal die Ciliarfortsätze bei Irideremie. Ebd. August. S. 254.
82. Oeller, Ein Fall von traumatischer Aniridie und Aphakie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 255.
83. Fano, Lussazione sotto-congiuntivale del cristallino. Ann. di Ottalm. p. 364.
84. Fleury, Luxation sous-conjonctivale du cristallin survenue à la suite d'un traumatisme. Bull. Soc. chir. de Paris. VI. p. 135.
1881. 85. Arlt, Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges.
86. Gayet, De l'expulsion totale de l'iris par un choc sur le globe oculaire, et d'une déformation temporaire du cristallin. Archives d'Opht. p. 419.
87. Holmes, Ein merkwürdiger Fall von Verletzung des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. X. S. 330.
88. Haenel, Jahresbericht der Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. S. 30.
89. Wordsworth, A case of simultaneous subconjunctival dislocation of both crystalline lenses, caused by the kick of a horse. Ophth. Hosp. Rep. X, 2. p. 204.

1882. 90. Chisolm, Rupture of the eyeball in its posterior hemisphere from a blow in the face. Arch. f. Ophth. XI. March.

91. Johnson, Americ. Med. Assoc. June. Med. Rec. 24. June.

92. Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden.

1883. 93. Lyder Borthen, Aniridia et Aphakia traumatica. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 62.

94. Mengin, Observations cliniques. Contusion de l'oeil droit avec rupture de la sclérotique; luxation sous-conjonctivale du cristallin accompagné et coiffé de tout l'iris; vision conservé. Recueil d'Opht. p. 502.

95. Homburg, Statistik und Kasuistik der Augenverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.

96. Schäfer, Aniridia et aphakia, Iridodialysis traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 1. p. 13.

1884. 97. Calisti, Étude sur les luxations du cristallin. Thèse de Paris.

98. Fano, Rupture de la sclérotique par suite de violence exercée sur la région oculaire etc. Journ. d'Ocul. Mai. p. 162.

99. West, Posterior dislocation of the lens of twelve years standing, following blow. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. III. p. 100.

1885. 100. Jessop, Rupture of the eyeball to outer side etc. Transact. of the Ophth. Society of the Unit. Kingd. V. p. 199.

101. Falchi, Sulla lussazione del cristallino sotto-congiunctiva. Giornale della R. accadem. di med. di Torino. Fasc. 6.

102. Manolescu, Aniridie et Aphakie traumatique à gauche etc. Arch. d'Opht. V. p. 227.

103. Wadsworth, Luxation of lens beneath Tenon's capsule. (Americ. ophth. society.) Amer. Journ. of Ophth. Vol. II. p. 144.

1886. 104. Dumont, Rupture de la sclérotique, enclavement de l'iris. Guérison. Bull. de la clin. nation. opht. de l'hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 143.

105. Kern, Über den Entstehungsmechanismus und traumatische Rupturen am Augapfel. Deutsche militärärztl. Zeitschr.

106. Gunn, On symp. inflammation of the eyeball. Ophth. Hosp. Rep. XI. p. 78.

107. Weeks, Bericht über zwei Fälle von Augenverletzung und den mikroskopischen Befund nach der Enukleation. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 125.

1887. 108. Coroënne, 1. Double rupture de la sclérotique; double colobome traumatique; hyalitis consécutive à une hémorrhagie du corps vitré; 2. Luxation sous-conjonctivale du cristallin etc. Bullet. de la clin. nat. opht. de l'hosp. des Quinze-Vingts. V. p. 97.

109. Galezowski, Aniridie traumatique avec luxation du cristallin. Discission. Guérison. Rec. d'Opht. p. 642.

110. Landesberg, Zur Behandlung der Skleralstaphylome traumatischen Ursprungs. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 202.

111. Montagnon, Luxation rare du cristallin. Arch. d'Opht. VII. p. 204.

112. Hughes, Die Entstehung der Lederhautberstungen und Aderhautrisse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII, 3. S. 21.

113. Mules, A case of double auto-extraction of cataract. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VII. p. 296. Ophth. Review. p. 57.

114. Mules, Posterior scleral rupture. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. VII. p. 298.

115. Kramsztyk, Unbeabsichtigte Extraktion der Linse beim Hieb mit einem Stock, mit günstigem Ausgang. Gazeta Lekarska. No. 39.

116. Grossmann, Traumatische Augenverletzungen. Wiener med. Presse. No. 46.

1888. 117. Nuel, Des ruptures scléro-cornéennes, principalement au point de vue de leur traitement. Ann. d'Ocul. XLIX. p. 264.

118. Salomon, Fracture of the cornea by the kick-back of a fragment of whipthwag. Brit. med. Journ. I. p. 1271.

119. Schlösser, Kasuistische Mitteilungen aus der Univ.-Augenklinik München. Subconjunctivale Linsenluxationen.

120. Riegel, Zur Pathologie der subconjunctivalen Linsenluxation nebst einigen Bemerkungen über den Bau der Conjunctiva. Inaug.-Diss. München.

1889. 121. Collins, Treacher, Rupture of the globe with displacement of the lens. Ophth. Hosp. Rep. XII, 3. p. 334.

122. Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Hamburg u. Leipzig.

123. Kondos, Beitrag zur Kenntnis der Ophthalmia migratoria. Inaug.-Diss. Sraßburg i. E.

124. Bock, Bericht über das erste Jahr meiner Thätigkeit als Augen- und Ohrenarzt in Laibach.

125. Sachs, Über traumatische Skleralruptur im vorderen Bulbusabschnitt. Arch. f. Augenheilk. XX. S. 367.

126. Janowsky, Ein Fall von Skleralruptur. Beilage zu den Sitzungsber. der Ges. der Ärzte zu Minsk. S. 19.

127. Tornatola, Contribuzione allo studio della lussazione del cristallino sotto la congiuntiva. Boll. d'Ocul. Firenze. X. p. 81.

128. Querenghi, Di una neoformazione ossea del vitreo. Gaz. d. osp. Milano. IX. p. 316.

129. Fage, Plaie contusée de l'oeil; rupture de la sclérotique. Journ. de méd. de Bordeaux. XX. p. 7.

1890. 130. Natanson, Aniridia et aphakia traumatica mit Steigerung des intraokularen Druckes. Wjestnik oftalm. April. St. Petersburger med. Wochenschr.

1891. 131. Scheffels, Über traumatische Dialyse. (Abreißung an der Ora serrata) und sekundäre Aufrollung der Retina. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 308.

132. Mercanti, Un raro caso di lussazione incompleta sotto congiuntivale del cristallino. Ann. di Ottalm. XX. p. 365.

1892. 133. Dunn, Rupture of the eye in the ciliary region; shrinking of the ball with supervention of sympathetic ophthalmia two and a half years after the injury. Virginia med. Month. Richmond. XIX. p. 25.

134. Dunn, Injury of the eyeball; rupture of sclera in the ciliary region; eye saved. Virginia med. Month. Richmond. XIX. p. 824.

135. Treacher Collins, On defects of the iris in relation to glaucoma. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 20. Oct.

136. Wainewright, Total displacement of iris, with rupture of sclerotic and fissures in cornea from a blow with a horse's foot. Transact. of the Ophth. Society of the Unit. Kingd. XII. p. 186.

137. Stoewer, Zur Mechanik der stumpfen Bulbusverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 255.

138. Wintersteiner, Demonstration über traumatische Aniridie. K. k. Ges. der Ärzte in Wien. 25. Nov. Ref. Deutsche med. Zeitung.

1893. 139. Caspar, Teilweise Pigmentierung der Vorderfläche des Augapfels infolge von Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 395.

140. Griffith, Ruptured sclera, concussion of lens, and detachment of the retina without marked deterioration of vision. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XIII. p. 152.

141. Ginsburg, Ein Fall von doppelter Ruptur der Iris. Westnik Ophthalm. X. p. 360. Nagel-Michel's Jahresber. S. 529.

1893. 142. Fromaget, Rupture de la sclérotique et de la cornée par instrument contondant. Gaz. hebd. de scienc. méd. de Bordeaux. p. 75.

143. Knapp, A case of traumatic dislocation of the iris under the unbroken conjunctiva; eye damaged but preserved, typical sympathetic ophthalmia in the other eye. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Twenty-ninth meeting. p. 513.

144. Szili, Zwei Fälle von Augenverletzung. Pester med.-chirurg. Presse. No. 9.

145. Wescott, An unusual case of dislocation of the lens. Ann. of Ophth. and Otolog. II. No. 1. January.

146. Wintersteiner, Ein Fall von traumatischer Aniridie. Wiener klin. Wochenschr. No. 6. p. 101.

1894. 147. Bronner, Notes on a case of sympath. ophth. — 18 days after a kick in the other eye. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 215.

148. Legendre, Contribution à l'étude des ruptures de la sclérotique. Thèse de Bordeaux.

149. Wintersteiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der traumatischen Aniridie und Iridodialyse. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 1.

150. Ahlström, Traumatische Aniridie mit Erhaltung der normalen Linse. Beiträge zur Augenheilk. Heft XVI. S. 43. Bd. II. S. 515.

1895. 151. Adler, Ein seltener Fall von Augenverletzung. Wiener med. Wochenschr. No. 6.

152. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

153. Müller, L., Über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Leipzig und Wien, Franz Deuticke.

1896. 154. Fouchard, Quelques singularités cliniques des traumatismes oculaires. Clin. opht. Février.

155. Meyer, Otto, Ein Fall von sympathischer Ophthalmie nach subconjunctivaler Bulbusruptur. Inaug.-Diss. Jena.

156. Derome, Ruptures de la sclérotique. Thèse de Lille.

157. Kiranow, Ein Fall von Verfärbung der Conjunctiva des Bulbus nach einem Trauma. Deutschmann's Beitr. zur Augenheilk. Heft XXIV. S. 56.

158. Querenghi, Lacerazione della sclerotica con lussazione della lente cristallina e strappo parziale dell' iride. La Tribuna medica. II. p. 61.

159. Baudry, Étude médico-légale sur le traumatisme de l'oeil et des annexes. 2. Éd. Lille.

160. Ohlemann, Die Kontusionen des Auges. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. No. 3.

161. Senfft, Über Verletzungen der Sklera. Inaug.-Diss. Kiel.

162. Willgeroth, Beitrag zur Kenntnis der subconjunctivalen Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Jena.

1897. 163. Donaldson, A case of sympathetic inflammation of the eye following enucleation for subconjunctival rupture of the sclerotic. Ophth. Review. p. 35.

164. Hirsch, L., Ein Fall von Ruptura sclerae mit Verfärbung der Conjunctiva durch losgerissene Iris. Deutschmann's Beiträge zur prakt. Augenheilk. III. S. 477. XXVI. S. 29.

165. Mitvalsky, Remarques sur la luxation sous-conjonctivale du cristallin. Arch. d'Opht. XVII. p. 337.

166. Schlodtmann, Über einen Fall von Luxation der Linse in den Tenonschen Raum bei äquatorial gelegenem Skleralriss. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIV, 1. S. 127.

167. Shoemaker, Traumatic subconjunctival dislocation of lens. (College of Physic. of Philadelphia. Ophth. Sect.) Ophth. Review. p. 128.

1897. 168. Sous, Pigmentation anormale de la conjonctive et de l'iris posttraumatique. Rec. d'Opht. p. 167.
169. Sous, Pseudo-mélanose oculaire. Ann. d'Ocul. CXVII. p. 137.
1898. 170. Adelheim, Ein Fall von günstigem Ausgange einer Ruptura sclerae traumatica cum luxatione lentis subconjunctiv. Sitzungsber. des Moskauer ophth. Vereins für das Jahr 1897. Westnik ophth. XV. p. 413.
171. Fehr, Zwei seltene Fälle von Verschiebung der Linse unter die Bindehaut. Berl. ophth. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 375.
172. Goldberg, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
173. Hüne, Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
174. Sendrier, Contribution à l'étude des ruptures de la sclérotique. Thèse de Bordeaux. Ref. génér. d'Opht. p. 27.
175. Vieusse, Rupture de la sclérotique. (Société de Méd. de Toulouse. 21. Nov.) Revue génér. d'Opht. 1899. p. 138.
1899. 176. Axenfeld, Über Luxation, Zerstörung und Herausreißung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 128.
177. Eisenhuth, Bericht über die bei Kontusionsverletzungen beobachteten Veränderungen des Uvealtractus. Inaug.-Diss. Gießen.
178. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
179. Eales and White, Two cases of subconjunctival rupture of the sclera with retroflexion of the iris, without dislocation of the lens and with the subsequent retention of practially normal vision in each case. Lancet 12. Aug. p. 412.
180. Guiot, Expulsion traumatique du cristallin. Clinique Opht. No. 7.
181. Peck, Cases of unusual interest in the eye clinic. The Post-Graduate. No. 12.
182. Schoute, Ein Fall von Cornealruptur mit Irisperforation ohne Verletzung der Linse. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 374. — Skleralruptur Nederl. Oogh. Bijdr. Lief. VIII. p. 73.
183. Terson fils, Double luxation sous-conjonctivale du cristallin. Clinique Opht. No. 21.
184. Thilliez, Expulsion traumatique des deux cristallins. Clinique opht. No. 24.
1900. 185. Dorsch, Über angeborene und erworbene Linsenluxation und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Marburg.
186. Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. D. Handb. II. Aufl., II. T. VIII. Kap.
187. Bourgeois, Quatre traumatismes intéressants. II. Luxation sous-conjonctivale du cristallin à l'étiologie peu commune. IV. Expulsion traumatique totale de l'iris et du cristallin. Ann. d'Ocul. CXXIV. p. 125.
188. Rowan, Two cases of traumatic aniridia. Ophth. Review. p. 121.
189. Jocqs, Ein Fall von Durchblutung der Hornhaut. Ophth. Klinik. No. 4. S. 51.
190. Terson, Doppelseitige Luxation der Linse unter die Bindehaut. Ophth. Klinik. No. 2. S. 17.
191. Thilliez, Traumatische Austreibung beider Linsen. Ophth. Klinik. S. 18.
192. Steindorff, Pfeilschuss-Verletzungen des Augapfels. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 165.
193. Ziegler, Injury of the eye. Ophth. Record. p. 144.
1901. 194. Bertram, Über Kuhhornverletzungen d. Auges. Inaug.-Diss. Göttingen.
195. Black-Melville, Exophthalmus, absence of the lens and iris with detachment of the ciliary processes and retina following an injury to the eyeball. Ophth. Record. p. 44.
196. Körber, Über einen Fall von Sichtbarkeit der Ciliarfortsätze im Pupillargebiet. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 461.

1901. 197. Römer, Ein Fall von totaler Abreißung der Netzhaut von der Ora serrata. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIX, 1. S. 306.
198. Schönfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik der Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Leipzig.
199. Wernicke, Direkte Skleralruptur. Ann. de Oftalm. Mexico. Mai. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 433.
1902. 200. Aubaret, Rupture de la sclérotique. Soc. d'Ocul. de Bordeaux. Rev. génér. d'Opht. 1903. p. 111.
201. Doyne, Rupture of the eyeball with prolapse of the iris without dislocation of the lens or much disturbance of vision. Ophth. Review. p. 234.
202. Boerner, Über Kuhhornverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
203. Bylsma, Zwei Fälle von traumatischer Austreibung der Linse. Wochenschr. f. Ther. u. Hygiene des Auges. No. 17.
204. Bohn, Über angeborene und erworbene pathologische Pigmentierung am Auge. Inaug.-Diss. Gießen.
205. Fromaget, Rupture de la sclérotique avec luxation sous-conjonctivale du cristallin. Ophtalmie sympathique. Revue génér. d'Opht. p. 419.
206. Gast, Über Verletzung krankhaft veränderter Augen. Inaug.-Diss. Jena.
207. Hoeve, van, Een geval van retroflexio iridis incompleta totalis bij perforatie der Sklera. Erinnerungs-Festschrift für Prof. Rosenstein. S. 167. Leiden.
208. Panas, Ruptures sclérales traumatiques. Arch. d'Opht. XXII. p. 421.
209. Stoewer, Subconjunctivale Skleralperforation durch einen Pfeilschuss. Zeitschr. f. Augenheilk. VII. S. 217.
1903. 210. Cosse, Un cas de rupture de la sclérotique avec luxation sous-conjonctivale du cristallin. Ann. méd.-chir. du Centre. No. 19.
211. Fabian, Traumatisches Ciliarstaphylom, Aphakie und partieller Irisverlust mit Erhaltung eines guten Sehvermögens. Zeitschr. f. Augenheilk. IX. S. 307.
212. Fejér, Über Kontusion des Augapfels, mit besonderer Rücksicht auf die Aniridia und Aphakia traumatica. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 267.
213. Guiot, Aphakie traumatique. L'année méd. de Caen. Janvier.
214. Hähnle, Über die Prognose der Bulbusrupturen. Ophth. Klinik. S. 257.
215. Tempelhof, Weiterer Beitrag zur Kenntnis der subconjunctivalen Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Jena.
216. Wintersteiner, Ruptura sclerae in staphylomate postico. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLI, 1. S. 499.
1904. 217. Bellinzona, Della lussazione dell cristallino sotto la congiuntiva. Gazz. med. lombarda. LXIII. No. 44.
218. Henderson, Subconjunctival dislocation of the lens. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 80.
219. Lawson, Traumatic aniridia. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 255. Ophth. Review. p. 112.
220. Paon, Mécanisme de la déchirure et de la luxation sous-conjonctivale du cristallin d'origine traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXII. p. 330.
221. Schreiber, Hämophthalmus durch epileptischen Anfall. Münchener med. Wochenschr. S. 1177.
1905. 222. Eberhardt, Indirect injury of the eyeball. Ophth. Record. p. 441.
223. Brunetière, Rupture sous-conjonctivale de la sclérotique. L'Ophtalm. provinc. p. 177. Rev. génér. d'Opht. p. 356.
224. Fuchs, Über kleine Rupturen an der Corneoskleralgrenze. Wiener med. Wochenschr. No. 38. S. 985.
225. Lagrange, De la rupture de la sclérotique dans les traumatismes de l'oeil. Le bulletin méd. p. 201. Revue génér. p. 371.
226. Germann, Verletzungen des Auges durch Hiebe mit der Kosakenpeitsche. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 29. S. 315.

1905. 227. Hess, Pathologie und Therapie des Linsensystems. D. Handb. II. Aufl. II. Tl. VI. Bd. IX. Kap.
228. Rollet et Grandclément, Deux cas de luxation traumatique du cristallin. (Soc. d. sc. méd. de Lyon.) Revue génér. 1906. p. 178.
229. de Schweinitz, Traumatic aniridia. Ophth. Rec. p. 195.
230. Hartmann, Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges nach dem Material der Klinik. Inaug.-Diss. Tübingen.
231. Koslowsky, Zur Kasuistik der Augenverletzungen. Wratschebuaja Gaz. 7. p. 183. Ref. Nagel-Michel's Jahresber. S. 724.
232. Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstoßes. Beiträge zur Augenheilk. Festschr. f. Julius Hirschberg. S. 227.
1906. 233. Alexander, Skleralruptur. Ärztl. Verein in Nürnberg. Münchener med. Wochenschr. S. 1988.
234. Cantonnet, Les migrations secondaires du cristallin luxé sous la conjonctive. Arch. d'Opht. XXI. p. 761.
235. Cabannes et Lafon, Rupture de la sclérotique. Revue génér. d'Opht. p. 167.
236. Fraenkel, Fritz, Zwei Fälle von Netzhautablösung nach perforierender Corneoskleralverletzung. Münchener med. Wochenschr. S. 1436.
237. Lafon et Villemonte, Ruptures symmétriques des deux globes oculaires. Journ. méd. de Bordeaux. No. 51. Rev. génér. 1907. p. 130.
238. Shumway, Double rupture of the sclera due to blow of the fist. Ophth. Record. p. 534 u. 611.
239. Pier, Zur Kasuistik der angeborenen und erworbenen pathologischen Pigmentierungen des Bulbus. Inaug.-Diss. Gießen.
240. Plitt, Ein Fall von subconjunctivaler Ruptur der Sklera mit Luxation der Linse unter die Bindehaut. Münchener med. Wochenschr. S. 1988.
241. Eversheim, Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Bonn.
242. Simonsen, Zur Prognose und Therapie der Bulbusrupturen. Inaug.-Diss. Gießen.
1907. 243. Alexander, Skleralruptur mit Fehlen der Linse und Regenbogenhaut. Deutsche med. Wochenschr. V. Beil. S. 1887.
244. Buchanan, Fall von Ruptur des Ligamentum pectinatum. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. IV. S. 295.
245. Vogt, Verlust der Linse durch Kuhhornstoß. Med. Klinik. S. 1314.
246. Gross, Über Skleralruptur mit Vorfall der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. LVII. S. 9.
247. Rupp, Zwei Fälle von Bulbusruptur mit subconjunctivaler Linsenluxation und Herausschleuderungen der Linse aus dem Auge. Inaug.-Diss. München.
248. Teale, Traumatic expulsion of lens and iris followed by uneventful healing without treatment. Brit. med. Journ. p. 375.
249. Jusélius, Ref. v. Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 744.
250. Laqueur, Über Kuhhornstoßverletzungen mit Vorstellung eines Krankheitsfalles. Deutsche med. Wochenschr. S. 1623.
1908. 251. Gebb, Über doppelseitige traumatische Aniridie und Aphakie. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 223.
252. Leonhardt, Über subconjunctivale Pigmentierung nach Ruptura sclerae traumatica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVIII. p. 484.
253. Mayweg, Fall von sympathischer Ophthalmie nach Kuhhornstoßverletzung. Ber. über die 35. Vers. d. ophth. Ges. S. 361.

Verletzungen der Orbita durch stumpfe Gewalt.

Allgemeines.

§ 134. Die Veränderungen der Orbitalwand und des Orbitalinhalts durch stumpfe Gewalt entstehen seltener dadurch, dass die stumpfe Gewalt den Bulbus selbst trifft und ihn in die Orbita zurückdrängt, oder dass ein stumpfer Körper unter Verschiebung des Bulbus in die Orbita eine Strecke weit vordringt, ohne die deckende Oberfläche zu durchtrennen. Meist wirkt die stumpfe Gewalt auf das knöcherne Gerüst der Orbita ein oder auf die Knochen des Gesichts und Schädels in der Umgebung der Orbita, besonders auf Stirnbein, Jochbein, Oberkiefer und Nasenbein. Und vielfach wird die Orbita und ihr Inhalt bei Kontusionen des Schädels in Mitleidenschaft gezogen. Die Orbitalverletzung ist dann ein Teil einer schweren Verletzung der Schädelkapsel. Die Verletzungen kommen zu stande teils dadurch, dass ein Stoß oder Schlag oder Wurf mit einem stumpfen Körper den Kopf trifft, teils dadurch, dass der Kopf gegen harte Körper stößt oder aufschlägt. Durch Schussverletzungen können neben den direkten Gewebszerreißungen indirekte Läsionen veranlasst werden. Sie werden bei den Schussverletzungen mit abgehandelt.

Die Fälle mit schwerer Fraktur des Gesichts- oder Gehirnschädels (Schädelbasisfraktur) gehören in das Gebiet der Chirurgie. Der Augenarzt sieht die Fälle vielfach erst wegen der bleibenden Funktionsstörung oder anderweitiger Folgezustände. Wir bewegen uns hier auf einem Grenzgebiet mit der Chirurgie und bei gewissen Schädigungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit der Rhinologie.

Bei den Kontusionsverletzungen der Orbita haben wir ebenfalls zu unterscheiden zwischen den Kontusionsfolgen an der Stelle des Angriffspunktes (direkte Kontusionsfolgen) und den Veränderungen, die vom Angriffspunkt entfernt auftreten (indirekte Kontusionsfolgen). Die meisten Veränderungen sind indirekt. Häufig kommt vor, dass an der Angriffsstelle selbst gewisse Quetschungen und Zerreißungen der Oberfläche, vor allem der Cutis entstehen, während die meisten sonstigen Veränderungen indirekte sind.

Die direkten Verwundungen durch die in die Orbita frei eindringenden, meist stechenden Fremdkörper oder durch Schuss gehören nicht hierher und werden bei den Verwundungen und Schussverletzungen abgehandelt. Dagegen sind die komplizierten Frakturen durch stumpfe Gewalt den Kontusionsverletzungen zuzuzählen.

Blutungen in die Orbita nach Kontusion.

§ 135. Bei Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Orbitalinhalt oder die Orbitalwand oder die Umgebung der Orbita — Gesichts- und Schädelknochen — treten Blutungen auf, die entweder aus zerrissenen Orbitalgefäßen oder infolge von Fraktur der Orbitalwand aus den Nebenhöhlen unter Benutzung vorher vorhandener oder durch die Verletzung entstandener Öffnungen herstammen und die im Orbitalfettgewebe, in der Tenon'schen Kapsel, in den Sehnervenscheiden, unter dem Periost der Knochen gelegen sein können.

Panas (1876) fand, dass eine extradurale Blutung der Meningea media durch Orbitalfraktur in die Orbita eingedrungen war. Umgekehrt kann auch Blut aus der Orbita sich bei vorhandener Kommunikation in die Nebenhöhlen, z. B. Nasenrachenhöhle, ergießen oder seinen Weg nach vorn unter die Bindehaut und Cutis nehmen.

Man kann nach dem Vorgang von Berlin (1880) die Blutungen durch Kontusion als indirekte bezeichnen im Gegensatz zu den direkten, die infolge von Gefäßtrennung durch die verletzenden Fremdkörper bei penetrierenden Orbitalwunden entstehen. Der Bulbus kann bei Orbitalblutungen völlig intakt sein oder mehr oder weniger schwere Kontusionsfolgen aufweisen.

Wird der Bulbus stark in die Orbita zurückgedrängt, so können retrobulbäre Gefäßzerreißungen zu stande kommen, ebenso wenn ein stumpfer Körper unter Verschiebung des Auges in das Orbitalgewebe vordringt, wie z. B. bei den bekannten Kuhhornstoßverletzungen. Nach Hornstoßverletzung kommt orbitaler Bluterguss bei intaktem Bulbus oder bei gleichzeitiger Bulbusverletzung vor. Schmidt (1895) z. B. erwähnte retrobulbären Erguss mit Diplopie. Ich selbst habe einen derartigen Fall beobachtet. Boerner (1902) fand unter 56 zusammengestellten Fällen von klinisch behandelten Kuhhornstoßverletzungen 6mal retrobulbären Erguss mit Protusio. Werden die Gesichtsknochen oder die Schädelknochen von der stumpfen Gewalt getroffen, so handelt es sich meist um Blutungen, die mit einer sich in die Orbitalwand erstreckenden Knochenfraktur kompliziert sind. Doch kommen auch Orbitalblutungen ohne Knochenfraktur vor. In vielen Fällen ist es unmöglich anzugeben, woher die Blutung stammt, da der Nachweis kleiner Fissuren und Frakturen der Orbitalwand große Schwierigkeit bietet oder unmöglich ist.

Berlin (1880, dieses Handb. VI, S. 567) hat 6 von v. Hölder ihm zur Verfügung gestellte Fälle ausführlich mitgeteilt und dadurch nachgewiesen, dass indirekte Orbitalblutungen aus Orbitalgefäßen infolge von Erschütterung des Schädels ohne Frakturen des Orbitaldaches oder der übrigen Wände der Orbita vorkommen. Auch Morian (1883) hat eine derartige Beobachtung mitgeteilt. Ebenso betonen Rollet (1903) und Girard (1903), dass Orbitalblutung durch

einfachen Contrecoup ohne Fraktur entstehen. Doch hielt BERLIN diese Blutungen für recht selten gegenüber denen mit gleichzeitiger Knochenfraktur. Das Verhältnis war etwa 8—9 % ohne und 91—92 % mit Fraktur der Orbitalwand. v. HÖLDER konstatierte unter 124 selbst beobachteten Schädelverletzungen 79 mal fortgesetzte Orbitaldachfrakturen und davon zeigten 69 Blutungen in das orbitale Zellgewebe, die übrigen meist geringen Bluterguss zwischen Periost und Knochen.

Über Orbitalblutungen bei Hämophilie nach Kontusion habe ich bereits § 4, S. 7 u. 8 die Fälle von PRIESTLEY SMITH (1888) und HAHN (1900) kurz referiert. Ein weiterer Fall mit schließlichem Verlust des Auges durch Hornhautulceration hat BROWN PUSEY (1903) mitgeteilt. Die Blutung war nach Faustschlag gegen die Schläfe aufgetreten.

Eine Bedeutung als Unfall können auch die spontanen Blutungen der Orbita gewinnen, die durch gewisse mechanische Ursachen, wie Bücken oder heftige Hustenstöße veranlasst werden. In einem von SANTEN (1872) mitgeteilten Falle, in dem nach Bücken spontane Hämorrhagie auftrat, lag offenbar ein kavernöser Tumor mit intermittierendem Exophthalmus vor. HIRSCH (1902) teilte einen Fall mit, in dem bei einer 57jährigen Frau beim Hacken im Feld in gebückter Stellung plötzlich unter heftigem Schmerz eine orbitale Blutung mit Exophthalmus, Abwärtsdrängung des Bulbus und Diplopie auftrat, die nach und nach spontan zurückging. Anhangsweise sei der Fall von BÖHM (1899) erwähnt, in dem bei einer 26jährigen Frau eine retrobulbäre Blutung während der Geburt auftrat. Auf die Blutung nach Rumpfkompression komme ich im VII. Abschnitt zu sprechen.

Befund. Das wichtigste Symptom der Orbitalblutung ist der meist unmittelbar nach dem Trauma auftretende Exophthalmus, der sich entweder sofort oder bald nachher mit mehr oder weniger starker Sugillation der Bindehaut und der Augenlider verbindet. Bei periostalem Bluterguss bleibt die Blutfärbung aus, z. B. BAQUIS (1893). Nur bei ganz geringfügigen Blutungen fehlt der Exophthalmus, doch machen sie sich unter Umständen durch nachfolgende Sugillation der Bindehaut und Lider sowie durch Druckerscheinungen auf Gebilde der Orbita bemerkbar.

Je nach der Stärke der Blutung ist der Bulbus verschieden weit vorgetrieben, in seiner Beweglichkeit beschränkt, auch je nach der Lage der Blutung seitlich oder in der Höhe verschoben, womit dann entsprechendes Doppeltsehen verbunden ist. Die Beweglichkeitsbeschränkung wird teils durch die Lageverschiebung des Auges, teils durch die Kompression der Nerven und Muskel durch die Blutung veranlasst. Bei den stärksten Blutungen, bei denen sich das Orbitalgewebe gleichmäßig mit Blut durchsetzt, erscheint das Auge gerade nach vorn in der Richtung der Orbitalachse vorgedrängt und fast oder ganz unbeweglich. Der Lidschluss kann dabei behindert sein. Entsteht die Blutung durch Zerreißung der Arteria ophthalmica, so pulsiert der Exophthalmus synchron mit der Systole.

Das mit Blut durchsetzte Orbitalgewebe setzt dem Zurückdrängen starken Widerstand entgegen, auch kann der tastende Finger die Resistenz zwischen Bulbus und Orbitalwand fühlen. Die Patienten empfinden meist einen dumpfen Druck, im allgemeinen sind die Schmerzen geringer als bei Exophthalmus infolge von entzündlichen Zuständen. Bei den starken Blutungen in die Orbita werden auch Sehstörungen bis zur Erblindung beobachtet, die durch den Druck teils auf den Opticus teils auf die zum Opticus und Auge gehenden Gefäße veranlasst sind. Dementsprechend ist der ophthalmoskopische Befund entweder negativ oder man findet die Zeichen der Cirkulationsstörung an den Netzhautgefäßen.

Wird der Bulbus bei der Kontusion selbst mitgetroffen, so können auch dadurch Sehstörungen und ophthalmoskopische Veränderungen veranlasst sein. Auf die Sehnervenscheidenblutung nach Blutungen im Schädelraum und ihre Folgen für den Opticus wird später eingegangen.

Tritt nach Verletzung mit orbitalem Bluterguss sofort Amaurose auf, so spricht das dafür, dass eine gleichzeitige Läsion des Opticus vorliegt, da der einfache Druck durch eine Blutung kaum ausreicht, völlige Amaurose mit nachfolgender Atrophie zu veranlassen. Friedenwald und Crawford (1895) berichteten über orbitalen Bluterguss mit sofortiger Amaurose und Ischämie der Papille und Ausgang in Atrophia n. opt. nach Verletzung durch einen beim Meißeln auf Stein abgesprungenen Fremdkörper. Der Exophthalmus war nur mäßig stark und ging rasch zurück. Die Verfasser nahmen als Ursache der Erblindung den Druck durch Bluterguss; da aber Exophthalmus nur mäßig war, dagegen eine Wunde am oberen Lid, so besteht der Verdacht, dass der Opticus durch Fremdkörper verletzt war.

Orbitalblutungen können ferner durch Druck auf die Nerven Mydriasis veranlassen. Mydriasis fanden z. B. Friedenwald und Crawford (1895), Fiser (1901), Causé (1905). Querenghi (1890) nahm in 2 Fällen von Mydriasis nach Kontusion der Orbita Druck auf das Ganglion ciliare durch Bluterguss an. Einstülpung der unteren Bulbuswand in das Augeninnere, so dass Ablatio retinae vorgetäuscht wurde, fand Ulrich (1882) durch einen der unteren Bulbuswand eng anliegenden, cystenartig abgekapselten großen Bluterguss bei einem 9jährigen Knaben nach Stoß mit dem Ellenbogen in das linke Auge. Durch Kompression des Bulbus in vertikaler Richtung war eine Verlängerung in sagittaler Richtung erfolgt, so dass eine Myopie von 6 D bestand, die nach der ersten Incision des Blutergusses auf 2 D und auf eine zweite ausgiebige Eröffnung vollständig zurückging.

Hinsichtlich der Sehstörung und des Augenspiegelbefundes ist eine Mitteilung von Pagenstecher (1884) von Interesse. Eine Viertelstunde nach der Verletzung durch ein gegen das rechte Auge von einer Kreissäge abgesprungenes dickes Holzstück fand sich neben Exophthalmus und neben unregelmäßiger Erweiterung und Starre der Pupille bei $S = {}^{15}/_{200}$ eine porzellanartige weiße

Verfärbung der Retina und schwache Gefäßfüllung. Während der Untersuchung trat Verdunklung des Auges bis auf Erkennen von Handbewegungen und Einengung des Gesichtsfeldes nach innen auf. Die Gefäße erschienen auf der Papille plötzlich gänzlich verdünnt und blutleer. Der Exophthalmus hatte beträchtlich zugenommen, so dass die Lider sich nicht schlossen. Nach $^1/_2$ stündigem Druckverband war der Exophthalmus geringer, $S = {}^{10}/_{200}$ und die Gefäßfüllung gleichmäßig und besser, nach weiterem vierstündigem Druckverband abnorm starke Gefäßfüllung und Abnahme der Netzhauttrübung. Tags darauf Pupille kontrahiert.

Innerhalb von 2 Wochen stieg das Sehen auf $^{15}/_{70}$, doch trat jetzt Ablatio retinae ein. Pagenstecher meinte, dass sich sämtliche subjektive und objektive Erscheinungen durch retrobulbären Bluterguss und dadurch bedingte Cirkulationsstörung erklären.

Wie schon Berlin im Michel'schen Jahresbericht (1884, S. 627) hervorhob, legt aber die nachträgliche Netzhautablösung die Möglichkeit einer intraokularen Verletzung nahe.

Verlauf und Ausgang. In den meisten Fällen tritt Resorption des orbitalen Blutergusses ein, die innerhalb mehrerer Tage oder weniger Wochen beendet ist und mit der gewöhnlich die Wiederherstellung der gestörten Funktionen Hand in Hand geht, so dass schließlich die Stellung und Beweglichkeit des Auges sowie das Sehvermögen wieder vollständig normal werden. Doch kann auch nach Resorption des Blutergusses das Auge dauernd zurückgesunken sein und Enophthalmus sich anschließen. Ausnahmsweise ist die Resorption verlangsamt oder es bilden sich cystöse Absackungen wie in dem Fall von Ulrich (1882). Auch bei periostalem Hämatom kann die Resorption stark verlangsamt sein. Carron du Villards (1858) erwähnt Umbildung in einen den Bulbus umschließenden fibro-sanguinen Tumor. Die Zerreißung der Arteria ophthalmica kann zum Aneurysma und bleibenden Exophthalmus pulsans führen, doch ist dieses Vorkommnis bisher nur in wenigen Fällen beobachtet und auch dann handelte es sich fast immer um Verletzung der Arterie durch Stich. Fast ausnahmslos liegt die Ursache des pulsierenden Exophthalmus auch in den Fällen mit anfänglicher Orbitalblutung und in denen mit heftiger Nachblutung aus Nase und Mund (Scott 1839, Zander u. Geissler, S. 400) in einer Schädigung der der Orbita benachbarten größeren Gefäße in der Schädelhöhle, am häufigsten in einer Zerreißung der Carotis innerhalb des Sinus cavernosus mit nachfolgendem Aneurysma arterio-venosum.

Ein ungünstiger Verlauf kann ferner durch Vereiterung der Hornhaut infolge von excessivem Exophthalmus mit mangelndem Lidschluss eintreten, wie z. B. Rédemans (Zander und Geissler 1864, S. 400) bei einem Neugeborenen nach Zangengeburt beobachtet hat. Vereiterung eines Blutergusses in der Orbita könnte nur durch Infektion von der Nebenhöhle aus bei gleichzeitiger Fraktur der Orbitalwandung erfolgen (z. B. Mellinger 1899). Zu einem ungünstigen Ausgang für das Auge führen die traumatischen

Orbitalblutungen bei Hämophilen. So beobachtete PRIESTLEY SMITH (1888) dabei Hornhauteiterung, in dem Fall von BROWN PUSEY (1903) kam es zu Hornhautperforation, die die Exenteration nötig machte. Und in HAHN's Fall (1900) erfolgte Nekrose des Orbitalgewebes und Exitus letalis.

Diagnose. Ganz kleine Blutergüsse, die keinen Exophthalmus hervorrufen, können der Diagnose ganz entgehen, wenn sie sich nicht durch nachfolgende Sugillation der Bindehaut und Lider und durch etwaige Kompressionswirkung auf Gebilde in der Orbita bemerkbar machen. Bleibt die Sugillation auch aus, so ist die Diagnose auf Bluterguss in diesen Fällen nur vermutungsweise zu stellen. Nach Trauma aufgetretener Exophthalmus mit Sugillation der Bindehaut und Lider deutet dagegen auf Bluterguss in der Orbita. Man muss nur feststellen, inwieweit die Blutungen unter der Conjunctiva und der Lidhaut etwa durch direkte Kontusion dieser Teile veranlasst sind. Auf die große diagnostische Bedeutung der Lid- und Conjunctiva-Ekchymosen für die Feststellung einer Schädelbasisfraktur hat besonders v. BERGMANN (1880) hingewiesen. Doch sind diese Blutungen für Schädelbruch nicht absolut beweisend, da Orbitalbluterguss bei Kopftrauma auch ohne Knochenfraktur vorkommt (v. HÖLDER, MORIAN, ROLLET, GIRARD).

LIEBRECHT (1906) fand unter 100 Fällen von Schädelbrüchen in 34 Fällen Blutung in die Lider und zwar 22 mal einseitig und 12 mal doppelseitig. In 10 Fällen bestand neben der Blutung in die Lider auch eine solche unter die Bindehaut und in 4 Fällen war die Bindehaut allein von der Blutung betroffen. Die Blutung trat meist unmittelbar nach der Verletzung auf, 6 mal erst am 2.—3. Tage.

Die nachweisbaren Sugillationen, die festere Resistenz und das Fehlen der Perkussionserscheinung lässt den orbitalen Bluterguss vom Emphysem unterscheiden, das Fehlen sonstiger Zeichen der Eiterung, wie Chemosis, Lidödem, Fieber u. s. w. vom Orbitalabscess. Schwieriger kann sein, die orbitale Blutung von einem einfachen Kontusionsödem der Orbita zu unterscheiden. Der Bluterguss tritt gewöhnlich sofort auf, das Ödem erst nach einigen Stunden. Auch ist das Ödem gewöhnlich mit Chemosis verbunden. Und schließlich kommt orbitale Blutung und Ödem nach Prellung der Orbitalweichteile zusammen vor. In zweifelhaften und dabei bedrohlichen Fällen kann eventuell eine Probepunktion Aufschluss geben. Die Frage, ob eine isolierte Ruptur von Orbitalgefäßen oder ob eine Fraktur der Orbitalwandung und des Schädels gleichzeitig besteht, ist in einzelnen Fällen intra vitam nicht sicher zu entscheiden.

Die Prognose hängt in erster Linie von den Nebenverletzungen ab. In vielen Fällen, in denen eine Orbitalblutung nach Schädeltrauma durch Fall, Sturz auf den Kopf u. s. w. eintritt, weist sie darauf hin, dass eine schwere Verletzung häufig mit Schädelknochenfraktur vorliegt. Im allgemeinen ist die Prognose des alleinigen Blutergusses günstig.

Die Behandlung besteht in Anwendung von Druckverband oder kalten Umschlägen. Incision wird nur bei bedrohlichen Erscheinungen am Bulbus, wie Lagophthalmus oder Formveränderung des Auges (Ulrich 1882), notwendig erscheinen.

Mehrfach wurde auch mit gutem Erfolg durch eine Spritze Blut aspiriert. So aspirierte Baquis (1893) bei einem subperiostalen Hämatom flüssiges verändertes Blut und erzielte Heilung. Überaus günstig wirkte die Punktion und Aspiration in einem von Causé (1905) mitgeteilten Fall. Bei einem 12jährigen Knaben war nach Wurf mit einem 2 Pfund schweren Stein gegen die linke Stirnhälfte neben einer Stirnwunde hochgradiger Exophthalmus (8—10 mm) mit Oberlidspannung, zunehmender Herabsetzung des Sehvermögens und Pupillenerweiterung aufgetreten. Anhaltspunkte für Fraktur fehlten. Vom oberen äußeren Fornix conjunct. aus wurde der Ansatz einer 10 ccm-Spritze tief in die Orbita eingeführt und etwa 15 ccm braunes zum Teil geronnenes Blut ausgesogen. Der Bulbus sank sofort zurück und der Visus stieg nach 3 Tagen von $^6/_{20}$ wieder auf $^6/_6$. Dauernde vollkommene Heilung.

—

Litteratur zu § 135.

1839. 1. Scott, Medico-chirurg. Transact. XXII. p. 134. Ref. Zander u. Geißler. S. 400.

1858. 2. Carron du Villards, Ann. d'Ocul. Sept. Oct.

1864. 3. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg.

4. Friedberg, Seltene Form einer Kopfverletzung. Virchow's Arch. XXX. S. 569.

5. Friedberg, Zur Entstehungsweise und Diagnose der Fraktur des Orbitaldaches. Virchow's Arch. XXXI. S. 344.

1872. 6. van Santen, Spontane Hämorrhagie in de orbita. Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. Afd. 1. No. 3.

1876. 7. Panas, Contributions à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques du cerveau. Bull. de l'Acad. méd. de Paris. No. 12. Ref. Michel's Jahresb. S. 383.

1880. 8. Berlin, Krankheiten der Orbita. Blutungen in die Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. VI. S. 558.

9. v. Bergmann, die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke. XXX. Stuttgart, Enke.

1882. 10. Ulrich, Retrobulbärer Bluterguss eine Netzhautablösung vortäuschend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 242.

1883. 11. Morian, Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Würzburg. Zeitschr. f. Chirurgie. XVIII, 4. S. 803.

1884. 12. Pagenstecher, H., Augenspiegelbefund nach retrobulbärer Blutung. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 143.

1888. 13. Priestley Smith, A case of intra-orbital haemorrhage and other eye complications in connection with Haemophilia. Royal Lond. Ophth. Hosp. Rep. Juli. XII, 2. p. 70.

1890. 14. Querenghi, Contributo clinico alla fisiologia del ganglio ottalmico. Ann. di Ottalm. XIX. p. 113.

1893. 15. Mitvalský, Zur Kenntnis der Blutcysten des orbitalen und subconjunctivalen Zellgewebes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 1.
16. Baquis, Un caso di ematoma orbitario sotto-periosteo da frattura lineare semplice incompleta della volta orbitoria. Arch. di Ottalm. I. p. 62.
1894. 17. de Vincentiis, Sull' esottalmo. Lavori della clin. ocul. dell' Un. di Napoli. IV. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
1895. 18. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
19. Friedenwald und Crawford, Exophthalmus bedingt durch orbitale Blutung. Arch. of Ophth. XXIII. 1894. Übersetzt u. ref. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 72.
20. Oliver, Luxation traumatique du globe (exophtalmie traumatique). Ann. d'Ocul. CXVI. p. 418.
1896. 21. Parker, Miscellaneous eye cases with remarks. Journ. of Eye, Ear etc. I. No. 2.
1899. 22. Böhm, Ein Fall von spontanem Exophthalmus während der Geburt. Ophth. Klinik. S. 3.
23. Mellinger, Retrobulbärer Abscess nach Sturz auf den Kopf. Bericht der Augenheilanstalt in Basel. XXXV. S. 49.
24. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
1900. 25. Hahn, Beitrag zur Kasuistik der Orbitalblutungen bei Hämophilie. Inaug.-Diss. Tübingen.
1901. 26. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
27. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
1902. 28. Hirsch, Zwei Fälle von Exophthalmus. 2. Haemorrhagia retrobulbaris. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 283 u. 289.
29. Boerner, Über Kuhhornverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
1903. 30. Girard, Hémorrhagies de l'orbite par contrecoup. Thèse de Lyon. Ref. Revue générale d'Opht. p. 475.
31. Rollet, Valeur diagnostique de l'ecchymose sous-conjonctivo-palpébrale dans les fractures de la base du crâne. Lyon méd. No. 17 et Revue générale d'Opht. p. 25.
32. Brown Pusey, Exophthalmus und Verlust eines Auges durch Schlag gegen die Schläfe bei einem Patienten mit hämorrhagischer Diathese. Arch. of Ophth. XXXI, 2. Übers. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 289.
1905. 33. Causé, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen (Emphysema orbitae, Haemorrhagia retrobulbaris, Enophthalmus traumaticus). Arch. f. Augenheilk. LII. S. 313.
1906. 34. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36 (70 und 87).

Das Emphysem der Orbita nach Kontusion.

§ 136. Nach Kontusionen des Auges und seiner Umgebung, vor allem der Augenhöhlengegend, wird zuweilen Emphysem beobachtet, das fast stets durch Orbitalwandfraktur entsteht und das in einem Teil der Fälle ausgesprochen orbitalen Sitz hat und charakteristische orbitale Symptome aufweist. Bereits in § 82 wurde ausgeführt, dass wir gemäß dem Vorschlag von Heerfordt (1904) je nach dem Sitz der Luft beim Emphysem

unterscheiden können: das rein orbitale, das orbito-palpebrale, das rein palpebrale und das subconjunctivale Emphysem. Die Einteilung beruht auf anatomischer Grundlage, das Septum orbitale bildet die vordere Begrenzung der Orbita und damit die Grenze zwischen orbitalem und palpebralem Sitz der Luft. Das rein orbitale Emphysem ist seltener als das orbito-palpebrale. Es wurde in § 82 des weiteren betont, dass das Emphysem am Auge fast durchweg orbitalen Ursprungs ist (Fuchs 1901, Heerfordt 1904), die Eintrittsstelle der Luft in die Orbita liegt meist hinter dem Septum orbitale, nur ausnahmsweise davor und besteht dann in einer Fraktur des Nasenbeins, des Thränenbeins oder Ruptur des Thränensacks. In diesen seltenen Fällen ist das Emphysem nach Ursprung und Sitz rein palpebral. Das orbital entstandene Emphysem bleibt in gewissen Fällen rein orbital, in anderen Fällen tritt die Luft zum Teil oder ganz durch das Septum orbitale unter die Lidhaut, dann entsteht das orbito-palpebrale oder palpebrale Emphysem.

Pathogenese des Emphysems. Die stumpfe Gewalt trifft meist die Umgebung des Orbitaleingangs oder das Auge, oft sind es verhältnismäßig nicht besonders schwere Einwirkungen, die unbestimmbar das Auge oder die Orbitalöffnung getroffen haben, wie Faustschlag, Fall, Stoß u. s. w. Zuweilen war die nähere oder weitere Umgebung der Orbitalregion getroffen. So ist Emphysem beobachtet bei Schlag auf die Schläfe (Baudry 1881), bei Schlag auf die linke Stirnseite rechtsseitiges Emphysem (Grüning 1871), bei Sturz auf die Gesichtshälfte (Fuchs 1901), bei Fußtritt auf die Wange (Heerfordt 1904) oder bei Fall auf den Hinterkopf (Hilbert 1884). Stumpfspitze gegen die Orbitalöffnung gestoßene Fremdkörper können Emphysem veranlassen, z. B. durch Kuhhornstoß (Schmidt 1895).

Erwähnt sei, dass auch nach Schnitt- oder Stichverletzungen (Michelson 1870, Guhl 1892, Perlmann 1908) oder Schussverletzungen der Orbita (Berlin 1880, Marcus 1885) Emphysem beobachtet ist, doch gehören diese Fälle nicht hierher. An das traumatische Emphysem schließt sich ferner das spontane Emphysem an, das ohne vorangegangenes Trauma nur durch erhöhten Exspirationsdruck, besonders durch Schneuzen, Blasen u. s. w. entsteht.

Das spontane Emphysem kann auch rezidivierend oder habituell sein. Fuchs (1901) teilte 2 Fälle von spontanem Emphysem mit und stellte 8 Fälle aus der Litteratur zusammen. Desmarres (1845) berichtete z. B. über einen 58jährigen Mann, einen starken Schnupfer, bei dem durch Schneuzen mit geschlossener Mund- und Nasenhöhle sofort das Auge um $1 \frac{1}{2}$ cm vorgetrieben wurde und zugleich Lidemphysem auftrat. Scrini und Bourdeaux (1903) berichteten über einen weiteren derartigen Patienten, der beim Pressen Exophthalmus hervorrufen konnte, und Desbières und Gernier (1905) über spontanes Emphysem nach Schneuzen. Auf den Fall Schanz (1899) komme ich später zurück.

Das Auftreten von Orbitalemphysem setzt stets eine vollkommen freie Kommunikation der Orbitalhöhle mit einer der lufthaltigen Nebenhöhlen voraus, wodurch die Möglichkeit gegeben wird, dass die Luft durch exspiratorische Luftdrucksteigerung, z. B. beim Schneuzen, Niesen, Blasen u. s. w. in das Orbitalgewebe gepresst wird. Die Kommunikation wird durch eine Orbitalwandfraktur hervorgerufen, die am häufigsten die innere Wand und zwar die Lamina papyracea des Siebbeins betrifft. Menière (1829) konnte bereits bei Emphysem der linken Orbita eine Fraktur der Siebbeinplatte durch Sektion nachweisen bei einem Patienten, der 2 Tage nachher der Verletzung erlag. Es fand sich Orbitaldachfraktur und ein Sprung erstreckte sich in die mediale Orbitalwand, so dass Kommunikation mit den mittleren Siebbeinzellen bestand. Seltener wird die Stirnhöhle oder die Oberkieferhöhle durch Fraktur eröffnet. Zumal in den Fällen, in denen bei nur relativ geringer Krafteinwirkung und ohne palpable Fraktur der Orbitalränder Orbitalemphysem auftritt, wird man in erster Linie an eine indirekte Fraktur der zarten Lamina papyracea des Siebbeins denken müssen (Fuchs 1901).

Der Zeitraum, in welchem nach der Verletzung das Emphysem in Erscheinung tritt, hängt davon ab, wann die Drucksteigerung in der Nebenhöhle z. B. durch Schneuzen hervorgerufen wird. Meist tritt das Emphysem bald nach der Verletzung auf, oder erst nach einigen Stunden, selbst erst nach einigen Tagen. Häufig werden die Patienten durch etwas Nasenbluten zu dem das Emphysem auslösenden Schneuzen veranlasst. In einigen seltenen Fällen ist erst längere Zeit, selbst viele Jahre, nach einer vorausgegangenen Verletzung plötzlich beim Schneuzen Emphysem hervorgetreten, so in einem Fall von Gosselin (ref. nach Fuchs 1901), bei dem im 24. Lebensjahre eine Fraktur des Nasenbeins stattgefunden hatte und im 46. Lebensjahre Nasenbluten und Emphysem aufgetreten waren.

Mechanik der Fraktur. Ohne Zweifel bewirken alle möglichen direkten oder indirekten Orbitalwandfrakturen mit Durchtrennung des Periostes und der Schleimhaut, ganz besonders häufig im Bereich der Lamina papyracea des Siebbeins, die freie Kommunikation der Augenhöhle mit der lufthaltigen Nebenhöhle.

Über die Entstehung der das Emphysem ermöglichenden Fraktur der Orbitalwand verdanken wir Fuchs (1901) und den auf seine Anregung hin von Walser (1897) ausgeführten Versuchen an der Leiche weitere Aufschlüsse. Die vielfach geäußerte Ansicht, dass die Fraktur durch Contrecoup entstände, befriedigte Fuchs nicht.

Nach seiner Ansicht handelt es sich gerade in den Fällen, in denen nach Kontusion ohne nachweisbare Fraktur der tastbaren knöchernen Umrandung der Orbita, um eine indirekte Fraktur der Lamina papyracea des Siebbeins. Dieser Bruch entsteht nach ihm dadurch, dass der Stoß in der

Regel auch den Bulbus trifft, der dadurch zurückweicht und das Orbitalfett verdrängt. Dem Druck des ausweichenden Orbitalfettes vermag die zarte Lamina papyracea nicht Widerstand zu leisten und bricht ein. Das Trauma wirkt demnach mit dem Bulbus als Mittelglied auf die mediale Orbitalwand ein. Für die Richtigkeit dieser Anschauung sprach ihm auch die Beobachtung, dass Skleralruptur und Emphysem fast nie zusammen vorkamen, denn wenn der Bulbus unter der stumpfen Gewalt platzt, so fällt die Übertragung des Druckes auf die Orbita weg.

Walser (1897) stellte auf Anregung von Fuchs Versuche an der Leiche an, ob sich durch Schlag auf den Bulbus von vornher Fraktur der Lamina und Emphysem durch Einblasen von Luft von der Nase her erzeugen ließ. Unter 6 Versuchen ergaben 4 ein positives Resultat. Einmal trat leichter Exophthalmus ein, es fand sich bei der Untersuchung Abhebung des Periostes der Lamina und ein Sprung in derselben. Drei weitere Versuche ergaben Lidemphysem und Exophthalmus, das Periost der Lamina war abgehoben, eingerissen und eine Fraktur der Lamina papyracea bei intaktem Thränenbein nachweisbar.

Salus (1908) wandte sich neuerdings gegen die von Fuchs gegebene Erklärung der Entstehung indirekter Frakturen und meinte, dass die indirekte Fraktur häufiger im Sinne der Friedberg'schen Erklärung der indirekten Schädelfrakturen durch ungleiche Elasticität der Knochen entstände. Dadurch kann der Knochen am Angriffspunkt der stumpfen Gewalt ungebrochen bleiben, während an einer von dem Einwirkungsort der äußeren Gewalt weiter entfernten Stelle der Knochen bricht. Salus führte an Leichenköpfen nach Entfleischung und nach der Exenteration der Orbita Schläge auf den oberen und unteren Orbitalrand in der äußeren Hälfte des Orbitaleinganges aus und es gelang ihm, auf diese Weise Frakturen in der Lamina papyracea hervorzurufen.

Neben der indirekten Fraktur der Lamina papyracea kommt für einzelne Fälle auch direkte Fraktur der medialen Orbitalwand in Betracht durch stumpfspitze Fremdkörper, die unter Verschiebung des Bulbus im inneren Augenwinkel, ohne die äußere Bedeckung zu zerreißen, eine Strecke weit vordringen. Auf diese Weise kann z. B. durch Kuhhornstoß Fraktur mit nachfolgendem Emphysem erzeugt werden.

Weniger leicht zu erklären sind die seltenen Fälle, in denen orbitales Emphysem nach Sturz auf den Hinterkopf eintrat, zumal wenn, wie in dem Fall Hilbert (1884), alle schweren Hirnerscheinungen fehlen, so dass eine Basisfraktur nicht angenommen werden kann. Fuchs (1901) neigte der Erklärung zu, dass das Auge, das specifisch schwerer als der Orbitalinhalt ist, beim Aufschlagen des Kopfes gegen das Orbitalfett anpralle und dass dieser Anprall die dünne Lamina zerbrechen könne. Da die Schwere des Bulbus zu gering sei, möchte Heerfordt (1904) dieser Erklärung nicht beipflichten.

Ob bei den traumatischen Fällen auch eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Orbitalwand, die die Disposition zur Fraktur erhöht, eine nennenswerte Rolle spielt, bedarf noch weiterer Beweise. HEERFORDT (1904) möchte diesem Moment eine gewisse Bedeutung zuschreiben.

Zweifellos spielt die verminderte Widerstandsfähigkeit der Orbitalwand eine große Rolle bei der Entstehung des spontanen Emphysem, wie dies auch FUCHS (1901) schon hervorhob. Sie kann in angeborenen Abnormitäten des Knochens bestehen. Auch kann die Lamina papyracea durch pathologische Prozesse oder frühere Verletzungen eine Schwächung erlitten haben. Durch habituelle Luftdrucksteigerung können die Siebbeinzellen zur Auftreibung mit Wandverdünnung gebracht sein und die Lamina wird dann nach der Orbita hin eingedrückt.

Einen besonders instruktiven Fall derart hat SCHANZ (1899) mitgeteilt. Einem Glasbläser trat plötzlich bei starkem Schneuzen unter heftigem Schmerz das rechte Auge vollkommen aus der Augenhöhle heraus. Ein Mitarbeiter drängte es mit Gewalt zurück. Kurz darauf trat noch zweimal die vollständige Luxatio bulbi ein, das zweite Mal bei der ärztlichen Untersuchung. Der Bulbus lag vor den ebenfalls emphysematösen Augenlidern. Am inneren Augenwinkel bestand eine Suffusion. Der Mann war gewohnt, bei seiner Arbeit mit den Backen zu blasen. Selbst die Ohrspeicheldrüse blies sich dabei mit Luft auf, der Ductus Stenonianus besaß das Kaliber einer Harnröhre.

Über den Weg, den die durch die Orbitalwandfraktur in die Orbita eintretende Luft nimmt, wurde bereits das nähere beim Lidemphysem § 82 ausgeführt.

Das entscheidende für das weitere klinische Verhalten ist, ob die Luft das Septum orbitale durchsetzt und unter die Lidhaut gelangt, oder ob das Septum orbitale der sich ausbreitenden Luft Widerstand leistet. In dem ersten Fall kommt es zum orbito-palpebralen Emphysem, im letzteren Fall zum rein orbitalen Emphysem (HEERFORDT 1904). Wie HEERFORDT hervorhob, kann ein prall vorgetriebenes Septum orbitale ein palpebrales Emphysem vortäuschen.

Symptome des Orbitalemphysems. Bei den Symptomen sind die, die durch den Eintritt der Luft veranlasst sind, von den sonstigen Verletzungssymptomen zu unterscheiden. Besonders am Bulbus können alle möglichen Kontusionsfolgen vorliegen (z. B. SALUS 1908). Ich beobachtete in einem Falle ausgesprochenes Kontusionsödem der Netzhaut (BERLIN'sche Trübung). Bei dem reinen orbitalen Emphysem, bei dem das Septum orbitale nicht durchbrochen ist, findet sich als charakteristischer Symptomenkomplex die Protrusio bulbi, eine Auftreibung der Augenlider und Verschluss der Lidspalte. Nach HEERFORDT bieten diese drei Symptome je nach der Menge der eingedrungenen Luft und dem Druck der Luft in der Orbita in der Regel dasselbe gegenseitige Stärkeverhältnis dar. Doch

kommen Abweichungen davon vor, so dass das eine oder das andere Symptom stärker ausgebildet ist. Es hängt das mit von dem Weg ab, den die Luft im einzelnen Fall nehmen kann. So kann der Exophthalmus beträchtlich sein, während die Lidauftreibung gering ist oder fehlt. Causé (1905) z. B. erwähnt Exophthalmus von 12—15 mm ohne Schwellung oder Auftreibung der Lider. Auch in dem Fall von Schanz (1899) mit Spontanemphysem überwog die Protrusion, so dass es mehrmals zur vollständigen Luxation des Bulbus kam. Die Lidauftreibung kann auf ein Lid beschränkt sein oder der Verschluss der Lidspalte weniger fest erscheinen.

Der Exophthalmus kann einen erheblichen Grad erreichen. Die Vortreibung erfolgt in der Achse der Orbita oder unter leichter seitlicher Verschiebung des Auges und ist mit Beweglichkeitsbeschränkung und Doppeltsehen verknüpft. Die Beweglichkeitsbeschränkung ist oft ungleich, am stärksten meistens nach oben. Im Unterschied zum retrobulbären Bluterguss ist für retrobulbäres Emphysem charakteristisch, dass in der Regel der Widerstand beim Eindrücken des Auges geringer ist und dass sich der Bulbus etwas zurückdrängen lässt. Der Widerstand ist nur bei besonders hohem Druck und starker Spannung prall elastisch. Lässt man den Patienten bei Verschluss von Nase und Mund forciert exspirieren, so nimmt der Exophthalmus meist unter erneutem Schmerzgefühl unter den Augen des Arztes zu. Retrobulbärer Bluterguss und Emphysem können auch gleichzeitig vorkommen.

Die Auftreibung des Augenlids ist durch die hinter der Membrana orbito-palpebralis angesammelte Luft veranlasst und erreicht deshalb im Unterschied zum palpebralen Emphysem ihre Grenze am Orbitalrand sowie im Lid am Ansatz der Membran am Tarsus, also mehrere Millimeter vom Lidrand entfernt. Die Lidhaut erscheint blass. Die Schwellung ist je nach der Spannung weicher oder praller gespannt, giebt bei der Perkussion einen tympanitischen Schall, während beim Zusammendrücken mit den Fingern das knisternde Geräusch fehlt. Höchstens erhält man ein Brodeln. Die Palpation ist manchmal mit Schmerzen verbunden. Je nach dem Grad der Spannung ist die Lidspalte fest geschlossen oder etwas geöffnet. Die aktive Hebung des Lides ist in allen schweren Fällen unmöglich. Beim Öffnen der Lidspalte erscheint die Conjunctiva meist blass und leicht ödematös, einzelne größere Gefäße können etwas injiziert sein. Die subjektiven Symptome sind in der Regel gering. Das erste Auftreten des Emphysems erfolgt öfters unter einem lebhaften stechenden Schmerz. Auch kann ein dumpfes Druckgefühl vorhanden sein, so lange die Spannung in der Orbita hoch ist. In anderen Fällen hängen die Beschwerden zum Teil von den sonstigen Verletzungsfolgen ab.

In manchen Fällen besteht eine merkliche Druckempfindlichkeit am Auge, sowie am inneren Orbitalrand.

Zuweilen werden noch weitere Veränderungen gefunden, die als Folge der hohen Spannung in der Orbita und der Druckwirkung der Luft auf den Bulbus und die Orbitalweichteile aufzufassen sind. Wiederholt wurde eine Erweiterung der Pupille konstatiert, die entsprechend dem Rückgang des Emphysems ebenfalls verschwand, so von CAUSÉ (1905). Mehrfach wurde Herabsetzung der Sehschärfe festgestellt. In dem einen von HEERFORDT (1904) mitgeteilten Fall bestanden während des Höhestadiums des reinen orbitalen Emphysems gewisse Bulbusveränderungen, die mit der Abnahme der Spannung in der Orbita schwanden. Das Sehvermögen war von $^6/_6$ auf $^6/_{24-18}$ gesunken, die Hornhaut und die Medien des Auges erschienen diffus getrübt. Die Erscheinungen waren die Folge des gesteigerten Druckes, den der Bulbus erlitt. Im Fall SHOEMAKER (1900), in dem anfangs Orbitalemphysem vorlag, trat später Enophthalmus ein.

Wie HEERFORDT (1904) ausführte, ist der höchste Druck, unter den die Orbita beim Emphysem zu stehen kommen kann, 80 mm Quecksilberdruck als dem höchsten physiologischen Exspirationsdruck, den ein Mensch leisten kann. Der physiologische Druck der Orbitalgewebe, der gleich ist dem Druck in den Blutkapillaren, beträgt ca. 35 mm Quecksilbersäule, so dass die Luft, um diesen Druck überwinden und damit in das Orbitalgewebe eintreten zu können, unter einen Exspirationsdruck von über 35 mm Hg eingepresst werden muss. Wird der Bulbus durch den Lidschluss am Ausweichen verhindert, so kann ein länger anhaltender Überdruck, der beträchtlicher ist als der normale intraokulare Druck von ca. 25 mm Hg, schädlich auf den Bulbus einwirken.

Dringt die Luft durch das Septum orbitale teilweise oder ganz hindurch, so entsteht das orbito-palpebrale Emphysem. Die Luft verbreitet sich unter der schlaffen Lidhaut, die Spannung in der Orbita sinkt und es fehlen die beim rein orbitalen Emphysem erwähnten Spannungssymptome. Der Exophthalmus ist gering oder fehlt vollständig. Dagegen treten die früher erwähnten Erscheinungen des Lidemphysems (§ 82) in den Vordergrund. In einem von mir beobachteten Fall setzte sich das Emphysem auf die Wangengegend fort.

Der Verlauf des orbitalen Emphysems ist in der Regel ein günstiger. Die Luft verschwindet meist innerhalb weniger Tage, nur in seltenen Fällen erstreckt sich die Heilung auf einige Wochen (HIRSCHBERG 1884, BAUDRY 1881, HEERFORDT 1904). In manchen Fällen treten Rezidive durch erneuten Exspirationsdruck auf und verzögern die Heilung.

Die Diagnose auf Emphysem ist meist leicht zu stellen, ebenso die Unterscheidung zwischen orbitalem und orbito-palpebralem Emphysem. Auf die Unterscheidung zwischen Emphysem und orbitalen Bluterguss wurde bereits hingewiesen. Der Nachweis einer Orbitalwandfraktur ist in manchen Fällen gesichert durch Druckempfindlichkeit der Knochen, Nasenbluten, in

anderen Fällen aber nur zu vermuten. Jedenfalls beweist das Orbitalemphysem, dass eine Fraktur und freie Kommunikation mit einer lufthaltigen Nebenhöhle erfolgt ist.

Die Prognose ist günstig.

Als Behandlung genügt in den meisten Fällen das Anlegen eines Druckverbandes und das Verbot jeder Pressbewegung mit forcierter Exspiration, besonders des Schneuzens.

Nur bei hochgradigem Emphysem und bedrohlichen Druckerscheinungen kann die Herauslassung der Luft in Frage kommen und dann rasche Besserung erzielen. Freilich kann trotzdem ein Rezidiv eintreten, sowie erneute Pressbewegung ausgeführt wird.

Man kann die Luft durch einen Schnitt austreten lassen oder durch eine Spritze aspirieren.

Causé (1905) berichtete über einen Fall von reinem orbitalem Emphysem mit Exophthalmus von 12—15 mm, bei dem unter Cocainanästhesie vom unteren Fornix conjunctivae aus mit dem Ansatz einer 10 ccm-Spritze in die Orbita eingegangen und blutig schaumige Luftmassen aspiriert wurden. Sofort sank der Bulbus in normale Stellung zurück. Nachmittags war aber trotz Druckverbandes der Exophthalmus wiedergekehrt, da der Patient sich geschneuzt hatte. Am nächsten Tage wurde eine Incision von $1\frac{1}{2}$ cm durch das Unterlid außen gemacht, bis sich wieder Luft in rötlichen Blasen entleerte. Nach einem nochmaligen Rezidiv nach Schneuzen trat Heilung ein.

Litteratur zu § 136.

1829. 1. Menière, Arch. génér. XIX. p. 344.
1845. 2. Desmarres, Ann. d'Ocul. XIV. p. 97.
1849. 3. Chassaignac, Gaz. des Hôp. No. 81.
1858. 4. Wiener Krankenhausber. Jahresber. S. 228.
1863. 5. Knapp, Exophthalmus durch Orbitalemphysem. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. I. S. 162.
1864. 6. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig. S. 404. (Daselbst ältere Litt.)
7. Foucher, Gaz. des Hôp. p. 248.
1868. 8. Gosselin, Ann. d'Ocul. LIX. p. 282.
1870. 9. Michelson, Berliner klin. Wochenschr. S. 136.
1871. 10. Gruening, Zwei Fälle von Emphysem der Augenhöhle, der Lider und der anstoßenden Teile. Arch. f. Augenheilk. II. S. 197.
1872. 11. Meusnier, Gaz. des Hôp. p. 163.
12. Andral, Gaz. des Hôp. p. 426.
1880. 13. Berlin, Die Krankheiten der Orbita. (Dieses Handb. 1. Aufl. VI.)
14. Pesizkowski, Traumat. Emphysem des Augenlides. Wiener med. Presse. S. 1081.
1881. 15. Baudry, Note sur un cas d'emphysème des paupières et de l'orbite. Recueil d'opht. No. 8. p. 449 et Gaz. des Hôp. p. 1107.
16. de Wecker, Emphysème des paupières et de l'orbite. Gaz. des Hôp. p. 500.

1884. 17. Hilbert, Ein Fall von Emphysem des orbitalen Zellgewebes und der Lider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 242.
18. Hirschberg, Ein Fall von traumatischem Emphysem der Orbita und Lider nebst Diplopie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 243.
19. Fontan, Mécanisme de l'emphysème orbito-palpébral. Rec. d'Opht. p. 511 et 594.
20. Rampoldi, Intermittierender Exophthalmus durch Emphysema orbitae. Ann. di Ottalm. XIII. p. 344.
21. Humphry, Fracture of the inner wall of orbit from indirect violence. Brit. med. Journ. I. p. 1190.
1885. 22. Marcus, Über das Emphysem der Orbita. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXIII. S. 169. Inaug.-Diss. Rostock.
23. Kramsztyk, Retrobulbäres Emphysem. Gaz. lek. No. 26.
1886. 24. Berger, Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbein-Labyrinths und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorgans. Wiesbaden.
25. Fano, Journ. d'Ocul. No. 2.
1891. 26. Thompson, Transactions of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XI. p. 122.
1892. 27. Guhl, Traumatisches Emphysem d. Orbita. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXII. No. 15. S. 412.
1895. 28. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornstoßverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1897. 29. Walser, Vorläufige Mitteilung über Versuche experimenteller Erzeugung von Lidemphysem am Kadaver. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLIII, 1. S. 201.
1899. 30. Schanz, Luxation des Augapfels durch Schneuzen. Beiträge z. Augenheilk. IV. S. 335.
31. Reber, Emphysema of lids following fracture of the inner wall of the orbit from a fist-blow. Ophth. Record. p. 545.
1900. 32. Mentow, Ein Fall von subkutanem Emphysem infolge traumatischer Verletzung des Sinus frontalis. Jeshenedelnik Prakt.-Med. VII. p. 422.
33. Shoemaker, The relation of Tenon's capsule and the cheek ligaments to enophthalmus. (College of phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 241.
34. Bellows, A case of fracture of the orbit with unusual symptoms. Ophth. Record. p. 132.
1901. 35. Jocqs, Fracture de la paroi orbitaire du sinus frontal suivie de la paralysie des muscles oculaires. Clinique Opht. p. 231. — Fraktur der Orbitalwand des Sinus frontalis mit konsekutiver Augenmuskellähmung. Ophth. Klinik. No. 23.
36. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
37. Fuchs, Emphysem am Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. S. 81.
1902. 38. Boerner, Über Kuhhornverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
1903. 39. Scrini et Bourdeaux, Un cas d'exophtalmie unilatérale par projection volontaire et intermittente du globe oculaire. Arch. d'Opht. XXIII. p. 795.
1904. 40. Heerfordt, Über das Emphysem der Orbita. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII. S. 123.
41. Hansell, Traumatic emphysema of orbit and lids. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Fortieth Annual Meeting. p. 326.
1905. 42. Causé, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankung. I. Emphysema orbitae etc. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 313.
43. Desbrières et Grenier, De l'emphysème palpebrale. L'Ophtalm. provinc. No. 2 et Revue génér. d'Opht. p. 427.

1906. 44. Emanuel, Lidemphysem. (Ärztl. Verein Frankfurt. 3. Sept.) Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 42.
1907. 45. Stoewer, Über die bei der Wittener Roburitfabrik-Explosion erfolgten Augenverletzungen u. s. w. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. N. F. III. S. 347.
1908. 46. Perlmann, Augenverletzungen mit Emphysem. 20. Vers. d. rheinisch-westfälischen Augenärzte. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 309.
47. Salus, Über das Luftemphysem der Orbita und der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 342.

Enophthalmus traumaticus.

§ 137. Nach heftigen Verletzungen der Augenhöhlengegend durch stumpfe Gewalt beobachtet man nicht allzuselten ein Zurückgesunkensein des Bulbus in der Orbita, das man als Enophthalmus traumaticus bezeichnet und in neuerer Zeit als besondere Krankheitsform hingestellt hat. Der Enophthalmus traumaticus ist aber keine einheitliche Erkrankungsform, sondern das Zurückgesunkensein des Augapfels ist der Folgezustand und Ausgang einer schweren Orbitalverletzung, bei der je nach der Art und Schwere der Verletzung die mannigfachsten sonstigen Erscheinungen einer Orbitalverletzung durch stumpfe Gewalt sich gleichzeitig finden und bei der verschiedene Vorgänge das Zurücksinken des Auges veranlassen können. Das Krankheitsbild des Enophthalmus setzt voraus, dass der Bulbus sich noch innerhalb der Orbita befindet. Die Fälle, bei denen das Auge selbst ganz oder teilweise unter ausgedehnter Zertrümmerung der Orbitalwand in eine der Nebenhöhlen (Nasenhöhle, Oberkieferhöhle) disloziert erscheint, kann man nicht mehr zum Enophthalmus rechnen. Diese Fälle von Dislocatio bulbi werden bei den Orbitalwandfrakturen erwähnt.

Eine besondere Stellung nehmen noch die Fälle von intermittierendem En- und Exophthalmus ein, bei denen bestimmte Gefäßveränderungen die Ursache abgeben. Auf das Wesen dieser Fälle gehe ich im folgenden § 138 ein (S. 662).

Man hat den Enophthalmus mehrfach als selten bezeichnet, nach meinen Erfahrungen ist er nicht allzuselten. Ich selbst verfüge über 15 eigene Beobachtungen (14 klinische und 1 aus der Privatpraxis) aus den letzten 10 Jahren, darunter 6 nach Hufschlagverletzung. Eine Feststellung, wie viel Fälle von Orbitalwandfraktur mit und wie viel ohne Enophthalmus ausheilen, fehlt noch. Ich habe eine Reihe von Beobachtungen gemacht, bei denen Enophthalmus nicht auftrat.

Man ist auf das Vorkommen des Enophthalmus traumaticus erst seit Anfang der achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts durch die Arbeit von Nieden (1881) aufmerksam geworden. Seitdem häuften sich die Mitteilung von Fällen und die Versuche, sein Zustandekommen zu erklären.

Lederer (1901) hat in einer verdienstvollen Arbeit über Enophthalmus 52 Fälle aus der Litteratur tabellarisch zusammengestellt. Eine eingehende Besprechung hat der Enophthalmus von Birch-Hirschfeld (1907) in diesem Handbuch (2. Aufl., Kap. XIII, S. 149) erfahren, auf die ich verweisen möchte. Birch-Hirschfeld hat einschließlich dreier neuer Beobachtungen 71 Fälle tabellarisch zusammengestellt. Auch er rechnet ihn zu den großen Seltenheiten, unter 150000 Patienten der Leipziger Klinik konnte der Enophthalmus traumaticus nur viermal beobachtet werden, darunter befand sich aber der schon von Grunert publizierte Fall, der sich mir auch vorgestellt hat. Wie erwähnt, habe ich in den letzten 10 Jahren in der Jenaer Augenklinik 14 Fälle unter etwa 40000 Patienten beobachtet. Ein Fall aus meiner Klinik, der bei Birch-Hirschfeld fehlt, wurde von Hüne (1898) mitgeteilt. Es handelte sich um Ausgang einer Hufschlagverletzung mit Aderhautruptur. Die 14 Fälle werden demnächst in einer Dissertation von Hartung mitgeteilt. Bei der Schwere der ursprünglichen Verletzung werden die Patienten vielfach von chirurgischer Seite behandelt und entgehen der Beobachtung der Ophthalmologen. Mehrere meiner Patienten stammten aus der chirurgischen Klinik, von der sie mir wegen der Augenerscheinungen zugeführt wurden.

Der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt ist hauptsächlich der knöcherne Orbitalrand und seine nächste Umgebung (Nase, Stirn, Jochbein, Wange), seltener der freie Orbitaleingang und mehr ausnahmsweise die Kopfseite, z. B. in einem Fall von Denig (1894) das Scheitelbein. Unter den Verletzungsursachen finden sich namentlich Hufschlag, Verschüttetwerden, Wurf, Schlag, Fall und Stoß, wiederholt auch Stoß mit dem Horn von Tieren u. s. w. Werden bei schweren Verletzungen, z. B. Kompression des Kopfes durch Verschüttet- oder Überfahrenwerden beide Orbitae verletzt, so kann der Enophthalmus doppelseitig vorkommen. Auch nach Schussverletzung kommt Enophthalmus vor. Bistis (1902) beobachtete Enophthalmus nach Verletzung durch schneidendes Werkzeug, das eine 1 cm breite Weichteilwunde am oberen Orbitalrand gesetzt hatte. In einem Fall von Kilburn (1903) entstand die Verletzung durch Sturz vom Schlitten mit Verwundung durch Brillenglassplitter und bei einem Patienten von Zimmermann (1897) durch Hinfallen, wobei ein lederner Mützenschirm durch das obere Lid in die Orbita eindrang. Hier war der Opticus gleichzeitig verletzt.

In den meisten Fällen lag zweifellos eine direkte oder indirekte Orbitalknochenfraktur, mehrfach verbunden mit Schädelfraktur, vor, in einer Anzahl von Fällen lässt sich die Fraktur aus der Art der Verletzungen oder aus Nebenerscheinungen ohne weiteres annehmen. Wenn auch klinisch eine Fraktur nicht sicher nachweisbar ist, so schließt das bei derartigen Verletzungen durch stumpfe Gewalt, wie wir z. B. vom Emphysem her wissen, freilich eine tiefer liegende Fraktur oder Fissur der Orbitalwand keineswegs aus. Nur in ganz vereinzelten Fällen schien Fraktur ausgeschlossen, doch lag bei diesen Fällen meist eine Weichteilverletzung vor.

Die den Orbitaleingang betreffenden Frakturen liegen besonders häufig nach unten oder unten innen.

In neuester Zeit konnte die Diagnose der Fraktur auch mehrfach durch Röntgenaufnahme bestätigt werden (Chaillous 1906, Birch-Hirschfeld 1907, Königstein 1907). Bleibt das Röntgenbild negativ, wie z. B. bei Bergmeister (1907), so würde das an sich eine Fissur der Orbitalwand nicht ausschließen, da sich feine Frakturen der Wand im Röntgenbild nicht abheben. Die Art der Verletzungen erklärt, dass der Enophthalmus vorwiegend beim männlichen Geschlecht und in den mittleren Lebensjahren vorkommt. Unter meinen 14 Fällen befanden sich 4 Personen weiblichen Geschlechts, 2 jugendliche weibliche Individuen, 1 von 7 und 1 von 13 Jahren.

Birch-Hirschfeld (1907) kommt auf Grund seiner Tabelle zu dem Resultat, dass eine Knochenläsion der Orbita sicher in 22 Fällen und wahrscheinlich in 13 Fällen angenommen werden kann, während ihr Vorhandensein in 22 Fällen als fraglich oder unwahrscheinlich und in 8 Fällen fast mit Sicherheit auszuschließen ist. Ich kann diesem Resultat der Zusammenstellung nicht zustimmen, sondern komme zu der Ansicht, dass eine Fraktur weit häufiger zweifellos vorlag und dass sie nur in einer geringen Zahl der Fälle anscheinend auszuschließen ist; z. B. hat in dem Fall Shoemaker (1900) der Ballwurf sicher Fraktur hervorgerufen, da, wie die Tabelle selbst angiebt, Emphysem folgte; ebenso lag in dem Fall Rohmer (1899) Schädelfraktur vor, was man aus der Bewusstlosigkeit des Patienten und der Abblassung der Papille schließen kann.

Bei den von mir beobachteten 15 Fällen lag Fraktur 13 mal zweifellos oder höchstwahrscheinlich vor, in 2 Fällen war sie nicht ausgeschlossen.

Die Zeit, in der der Enophthalmus nach der Verletzung festgestellt wurde, schwankt beträchtlich. Aus dem Feststellungstermin kann man häufig keinen Schluss ziehen auf die Zeit, in der der Enophthalmus wirklich zuerst auftritt. Durch starke Lidschwellung kann die Erkennung erschwert sein, auch stellen sich die Patienten häufiger erst längere Zeit nach der Verletzung dem Augenarzt vor. In einigen Fällen wurde der Enophthalmus schon am Tage der Verletzung beobachtet (Schapringer 1890, de Schweinitz 1895, Purtscher 1899, Manz 1898); in anderen Fällen nach einigen Tagen (Flemming 1900), meist aber erst nach einer oder mehreren Wochen. Sicher ist, dass der Enophthalmus im unmittelbaren Anschluss an das Trauma auftreten kann. Wiederholt konnte andererseits, wie ich aus eigener Beobachtung bestätigen kann, festgestellt werden, dass anfangs kein Enophthalmus bestand, sondern dass er sich erst im weiteren Verlauf entwickelte. In einzelnen Fällen wurde anfangs nach der Verletzung Exophthalmus und weiterhin Übergang in Enophthalmus festgestellt (Lederer 1901, v. Luniewski 1903, eigene Beobachtung, Rollet und Moreau 1905, Ayres 1899, Genth 1904). Die Zeit nach der Verletzung, in der der Enophthalmus wirklich auftritt, hat Bedeutung für die Erklärung der Pathogenese.

Pathogenese. Vier Momente können das dauernde Zurücksinken des Auges bewirken: erstens die Veränderung des Orbitaltrichters im Sinne einer Raumvergrößerung, zweitens die Abnahme des Volumens des Orbitalinhaltes — Schwund des Orbitalgewebes —, drittens die Retraktion des Bulbus durch Narbengewebe, viertens die Veränderung der für die physiologische Lage und Fixierung des Bulbus wichtigen anatomischen Einrichtungen, vor allem die Zerreißung des Fascienapparates.

In vielen Fällen wirken sicher mehrere oder alle vier Momente zusammen. Man kann unmöglich alle Fälle von Enophthalmus traumaticus durch nur eine Hypothese erklären. In jedem einzelnen Fall ist unter Berücksichtigung aller Verhältnisse festzustellen, welches Moment wirksam war und wodurch es veranlasst ist. Auch Birch-Hirschfeld (1907) steht auf dem Standpunkt, dass eine Reihe verschiedener Faktoren, teils vereinzelt, häufiger miteinander kombiniert, die Entstehung des Enophthalmus veranlassen kann.

Das erste Moment, die Raumveränderung des Orbitaltrichters, kommt für die Fälle mit in Frage, bei denen eine ausgiebige Fraktur der Orbitalknochen und Dislokation der Fragmente besteht. Häufig ist der Orbitalrand mit den Gesichtsknochen frakturiert und disloziert, so dass schon die Verbreiterung des Orbitaltrichters durch Verschiebung der Knochen und die Asymmetrie des Orbitaleinganges zu sehen und zu fühlen ist. Auch kann die Orbitalwand weitgehende Depression erfahren. Weicht durch eine klaffende Lücke Fettgewebe in die Nebenhöhle aus, so hat das zugleich eine Verminderung des Orbitalinhaltes zur Folge. Die Depressionsfraktur der Orbita mit Veränderung des Orbitaltrichters ist auch durch Röntgenaufnahme bewiesen worden. (Chaillous 1906, Königstein 1907, Birch-Hirschfeld 1905, 1907.) Letzterer bringt ein instruktives Radiogramm als Abbildung (D. II. 2. Aufl., Kap. XIII, S. 178). Lederer (1901) geht zu weit, wenn er diesem Faktor anscheinend gar keinen Einfluss beimessen will.

Das zweite Moment ist die Abnahme des Volumens des Orbitalinhaltes, deren Zustandekommen durch verschiedenartige Prozesse möglich ist. Einmal kann bei klaffenden Frakturen Fettgewebe in eine Nebenhöhle gedrängt werden. So erwähnt Körber (1889) Berstungsbrüche der Augenhöhlenplatten, die stärker geklafft haben müssen, weil sich erbsengroße Stücke des Orbitalfettes eingeklemmt zeigten. Übertritt von Fettgewebe in die Schädelhöhle nach Basisfraktur konstatierten durch Sektion v. Wahl (1883, Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 228) und Ipsen (1898, Inaug.-Diss. Greifswald). Die Volumsverminderung des Orbitalinhaltes kann sodann bewirkt werden durch eine fibröse Verdichtung und Schrumpfung, mit der der Schwund des Fettgewebes Hand in Hand geht. Diese fibröse Atrophie des Orbitalzellgewebes wird, worauf Lederer (1901) mit Recht hinwies, durch den orbitalen Bluterguss mit seinen Folgen, außerdem aber

auch durch Zerreißung des Gewebes infolge der Verletzung, zumal wenn sie mit klaffender Knochenfraktur einhergeht, veranlasst. Diese Vorgänge führen zu fibröser Verdichtung und Narbenbildung, die in der Umgebung der Fraktur am stärksten sein können und gleichzeitig zu einer Retraktion des Auges führen. Waren die Weichteile bei der Verletzung durchtrennt und gequetscht, so wird die mit Atrophie des Fettgewebes einhergehende fibröse Verdichtung und Narbenbildung ebenfalls einen höheren Grad erreichen. Je nach der Art der Verletzung kann auch der Schwund des Orbitalgewebes durch Kompression bei oder nach der Verletzung infolge von Drucknekrose und Druckatrophie veranlasst werden. Ferner können etwaige, an schwerere Verletzungen sich anschließende, stärker entzündliche Vorgänge die fibröse Schrumpfung mit Gewebsatrophie hervorrufen oder vermehren.

Die genannten Vorgänge erfordern aber zu ihrer Entwicklung immer eine gewisse Zeit, so dass sie ein Auftreten des Enophthalmus unmittelbar oder innerhalb der ersten Tage nach der Verletzung, wie es mehrfach sicher beobachtet wurde, nicht erklären können.

Gegenüber der fibrösen Atrophie des Orbitalgewebes durch die unmittelbaren oder mittelbaren Folgen der Verletzung — Gewebszerreißung, orbitalen Bluterguss, Knochenfraktur, Narbenbildung und Kompression — spielt die vielfach in den Vordergrund gestellte tropho-neurotische Atrophie des Orbitalgewebes durch primäre Läsion nervöser Gebilde (Sympathicus, Trigeminus, trophischer Fasern) sicher nur eine untergeordnete Rolle. Möglich ist, dass in gewissen Fällen die gleichzeitige Schädigung der Nerven mitwirkt. Den traumatischen Enophthalmus aber allein auf Fettschwund durch Nervenlähmung zu beziehen, wäre nur dann angängig, wenn man die übrigen Faktoren ausschließen kann und wenn unzweifelhaft die anderen Symptome der Sympathicuslähmung, vor allem die Verengerung der Pupille, vorliegen. Die Atrophie des Fettgewebes durch tropho-neurotischen Einfluss würde zudem stets zu ihrer Entwicklung eine längere Zeit erfordern, so dass dieses Moment nur für die langsam sich entwickelnden Fälle herangezogen werden könnte.

Die meisten der Fälle, bei denen tropho-neurotische Atrophie des Fettgewebes als alleinige Ursache des traumatischen Enophthalmus angenommen wurde, halten einer strengeren Kritik nicht stand.

Eine Verminderung des Volumens des Orbitalinhaltes könnte außerdem durch vasomotorische Einflüsse, durch Reizung der Vasokonstriktoren hervorgerufen werden. Dadurch entstände eine Verminderung des Blutgehaltes der Orbita. Da es sich beim traumatischen Enophthalmus in der Regel um bleibendes und hochgradiges Zurückgesunkensein des Auges handelt, so kommt dieses Moment an sich nicht ernstlich in Betracht, ganz abgesehen davon, dass die Untersuchungen von Edmunds (1900) u. A. nach Sympathicusreizung umgekehrt Exophthalmus ergeben haben.

Das dritte Moment, die Retraktion des Bulbus durch fibröses Gewebe, geht, wie schon erwähnt, mit der fibrösen Verdichtung und Schrumpfung des Orbitalinhalts oft Hand in Hand und wird durch dieselben unmittelbaren oder mittelbaren Folgen der Orbitalverletzung bewirkt. Die retrobulbäre Narbenbildung ist besonders stark, wenn eine ausgiebige Fraktur der Orbitalwand vorliegt oder eine starke Zerreißung des Orbitalgewebes. Bei Frakturen führen die periostalen Narben zu dichteren fibrösen Wucherungen und abnormen Verwachsungen.

Bei dem vierten Moment, der Änderung der normalen Fixierung des Auges, kommen vor allem in Frage die Verletzung des Fascienapparates, der von Merkel und Kallius unter Hinweis auf seine Bedeutung für die normale anatomische Fixierung des Auges in diesem Handb., 2. Aufl., Kap. I, S. 85 näher beschrieben ist. Es handelt sich um die Fascieneinscheidungen der Augenmuskeln, die vorn am Durchtritt der Muskelsehnen durch die Tenon'sche Kapsel einmal Verbindungen mit der Tenon'schen Kapsel eingehen und andererseits mit dem Periost des Augenhöhlenrandes in Gestalt von drei Insertionen innen, außen und unten fest verwachsen sind, nachdem die Fascien mehrerer Muskeln miteinander zu breiteren bindegewebigen Zügen, in denen auch Muskelfasern nachgewiesen wurden, verschmolzen sind. Die teilweise oder vollständige Zerreißung dieser Fascienanheftungen kann einen sofortigen, wenn auch nicht hochgradigen Enophthalmus veranlassen (Causé 1905). Die Annahme, dass bei der Genese des traumatischen Enophthalmus etwa die Lähmung des Müller'schen Orbitalmuskels durch Sympathicusläsion eine Rolle spielt, kann für die meisten Fälle ohne weiteres als ausgeschlossen betrachtet werden.

Weitere Aufschlüsse über die Pathogenese des Enophthalmus sind abgesehen von der genauen Beobachtung und klinischen Analyse frischer Verletzungsfälle durch genaue Sektionsbefunde von traumatischem Enophthalmus zu erwarten, bisher liegt ein solcher nicht vor. Die verschiedenartigen Nebenerscheinungen am Bulbus, an den Lidern, am Muskelapparat u. s. w., die das Krankheitsbild höchst wechselvoll gestalten können, finden ihre Erklärung entweder in der direkten Verletzung durch die einwirkende Gewalt oder in der dadurch veranlassten Blutung oder in Quetschung durch dislozierte Knochenfragmente oder in den Vorgängen der Narbenbildung und fibrösen Verdichtung des Orbitalgewebes oder in entzündlichen Prozessen.

Um das Zustandekommen des traumatischen Enophthalmus zu erklären, sind zahlreiche Hypothesen, die sich anfangs meist an einzelne Beobachtungen anschlossen, aufgestellt und die in der Regel von der unzutreffenden Voraussetzung ausgingen, dass sich die Fälle von Enophthalmus einheitlich erklären ließen. Neben den Theorien, die vor allem mechanische Faktoren zur Erklärung heranzogen, nehmen die Theorien, die das Wesentliche in einer Nervenläsion sahen, einen

großen Raum ein. Ich lasse eine Übersicht über die wesentlichsten Erklärungsversuche folgen.

Himly (1843), der nach Wurf auf die Augengegend plötzlich Enophthalmus fand, vermutete als Ursache die Absprengung der Trochlea des Musculus obliquus superior, so dass die Sehne den Augapfel nicht nach vorn ziehen konnte. Dieser Vorgang ist nicht im stande, einen irgend erheblichen Enophthalmus zu bewirken.

Durch Druckschwund des Fettpolsters der Orbitalhöhle infolge langdauernder und gewaltiger Quetschung erklärte Nieden (1881) in seinem Fall den Enophthalmus. Da dieser Fall in erster Linie den Anstoß gab, den traumatischen Enophthalmus als eigene Erkrankungsform aufzustellen, möge er kurz angeführt sein.

Ein Bauunternehmer wurde durch einstürzende Erdmassen in einem Schacht verschüttet, wobei die rechte Gesichts- und Kopfhälfte dem Druck besonders ausgesetzt waren. Erst nach $2^1/_2$ Stunden wurde der Mann befreit. Die rechte Gesichtshälfte war bläulich aufgetrieben und verdickt. Nach 8 Tagen war der Patient hergestellt. Erst nach 14 Tagen begann das Eigentümliche im Blick aufzufallen. Bei der Untersuchung 6 Wochen nach der Verletzung erschienen die Lider eingesunken, die obere Palpebralfalte eingezogen, der Bulbus um 4 mm zurückgesunken, die Beweglichkeit frei, die Sehschärfe normal und das binokulare Sehen nicht gestört.

Die Annahme eines einfachen Druckschwundes wurde später vielfach beanstandet, da die Zeit der einmaligen Kompression zu kurz gewesen sei, um Druckschwund hervorzurufen.

Lang (1889) zog die Raumvergrößerung der Orbita zur Erklärung heran und führte aus, dass das Trauma eine Fraktur oder Depression eines Teils der Orbitalwandung verursache. Die Masse des Orbitalfettes reichte dann nicht aus, den vergrößerten postokularen Raum auszufüllen, so dass der Bulbus unter dem atmosphärischen Drucke einsinke. Der Lang'schen Erklärung schlossen sich Fuchs (1893) und Sachs (1894) an. Eingedrücktsein der Orbita gab auch Roberts (1897) als Ursache des Enophthalmus an. Bei der in diesem Falle vorgenommenen Trepanation fanden sich der Supraorbitalbogen und die Orbitalplatte frakturiert, Knochensplitter waren in die Orbita, in die Dura und in das Gehirn eingedrungen.

Wie schon erwähnt, konnte die Depressionsfraktur der Orbita mit Veränderung des Orbitaltrichters durch Röntgenaufnahme bewiesen werden (Chaillous 1906, Birch-Hirschfeld 1907). Neulen (1897) erweiterte noch die Lang'sche Erklärung. Er sah das Wesentliche der Pathogenese ebenfalls in einer Frakturierung einer Orbitalwand, die weiter einwirkende Gewalt dränge einen Teil des orbitalen Fettgewebes aus der Augenhöhle hinaus, in einzelnen Fällen werde der Bulbus an der Frakturstelle durch adhärente Narbenstränge befestigt. Im Sinne Neulen's sprachen sich auch Franke (1898) und Manz (1898) aus.

Gessner (1888) äußerte zuerst die Ansicht, dass entzündliche Reaktion und deren Fortpflanzung auf das Periost der Orbita und das retrobulbäre Gewebe eine narbige Schrumpfung des retrobulbären Zellgewebes zur Folge hat, so dass der Bulbus mechanisch zurücksinkt. Die Gessner'sche Erklärung wurde von Darier (1898) angenommen. Auch Ayres (1899) und Treacher Collins (1899) maßen entzündlichen Vorgängen große Bedeutung bei.

Loew (1890) erweiterte die Gessner'sche Erklärung insofern, als er neben narbiger Schrumpfung des retrobulbären Fettgewebes zugleich an eine wenigstens teilweise narbige Verwachsung des Bulbus wegen des erheblichen Beweglichkeitsdefektes denken möchte.

Auch Cohn (1892) nahm die narbige Fixation des Bulbus an der Bruchstelle der unteren Orbitalwand, Fortpflanzung der Entzündung auf die Augenmuskeln und Verwachsung der Fascia Tenoni mit dem Bulbus an.

Praun (1899) unterschied drei Arten von Enophthalmus, den Enophthalmus mechanicus, cicatricius und trophoneuroticus.

Eine direkte oder indirekte Lockerung oder Kontinuitätstrennung des Fascienapparates der Orbita als Ursache von traumatischem Enophthalmus wurde zuerst von Purtscher (1899) angedeutet und von Shoemaker (1900) angenommen. Er war der Ansicht, dass die Fascienbänder entweder durch Atrophie der in ihnen vorhandenen glatten Muskelfasern infolge von Sympathicuslähmung erschlaffen oder bei der Verletzung ein- oder abgerissen werden können. Neuerdings hat Causé (1905) die Verletzung der muskulären Fascienbänder zur Erklärung eines Falles von Enophthalmus herangezogen.

Es handelte sich um eine Hufschlagverletzung mit anfänglicher Bewusstlosigkeit und Fraktur des Orbitalbodens. Schon nach 8 Tagen wurde ein Enophthalmus von 3 mm mit Verengerung der Lidspalte, aber bei normaler Pupille beobachtet. Causé misst der Zerreißung oder Abreißung aller oder einzelner Fascienbänder, die durch die fast regelmäßig mit Infraktion oder Fraktur der Orbitalknochen einhergehende Kontusion der Orbitalregion verursacht wird, eine weitgehende Bedeutung für die Entstehung des traumatischen Enophthalmus zu. Er möchte je nach dem Grad und der Entstehungsart 2 Kategorien von traumatischem Enophthalmus unterscheiden. Für die erste Kategorie der Fälle, zu der er seinen Fall rechnet, ist allein eine Läsion der muskulären Fascienbänder als Ursache anzunehmen. Diese unkomplizierten Fälle sind die selteneren und werden stets nur einen geringen Grad von Enophthalmus und frühzeitiges Auftreten desselben aufweisen. Bei der zweiten Kategorie der Fälle, die häufiger sind, wirkt außer der Läsion des Fascienapparates sekundär noch Fixation und Retraktion des Bulbus im Sinne von Lederer und Gessner mit. Auch kann vielleicht für vereinzelte Beobachtungen die nervöse Theorie durch Läsion des Sympathicus in Frage kommen.

Lederer (1901), der in seiner ausführlichen Arbeit die zur Erklärung der Pathogenese bisher aufgestellten Theorien einer eingehenden Kritik unterzogen hat, kommt zu dem Schluss, dass die Frage nach der Pathogenese bisher als ungelöst zu betrachten ist. Er ist der Ansicht, dass das im Wesen einheitliche Bild des traumatischen Enophthalmus mit seinen Begleiterscheinungen auf dasselbe einheitliche Moment zurückgeführt werden muss und betrachtet als dieses mechanische Moment die Blutung in das retrobulbäre Gewebe. Lederer hat sich folgende Auffassung über die Pathogenese gebildet. Die Verletzung führt zunächst zu einer direkten oder fortgesetzten oder indirekten Fraktur der Orbitalwände. Diese hat einen Bluterguss in das orbitale Gewebe zur Folge mit Zerreißung desselben und nachfolgender Narbenbildung, welche ihrerseits zur Retraktion des Augapfels führt. Die mannigfachen Begleiterscheinungen des traumatischen Enophthalmus sind teils auf direkte gleichzeitige Läsion der einzelnen Orbitalgebilde durch die Blutung oder Knochenfragmente, teils auf die Vernarbung der Orbitalwandbrüche, bei der die jeweils benachbarten Gebilde in Mitleidenschaft gezogen werden können, zurückzuführen.

So wichtig auch das von Lederer angeführte Moment für die Entstehung von traumatischem Enophthalmus ist, so kann es doch nicht verallgemeinert werden, da vielfach keine nennenswerten Orbitalblutungen vorlagen. Nur in einzelnen Fällen wurde bisher anfangs Exophthalmus und nachfolgend Enophthal-

mus nachgewiesen (z. B. Lederer 1901, v. Luniewski 1903, eigene Beobachtung). Umgekehrt wird nach schwerer Orbitalverletzung hochgradiger Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss beobachtet, ohne dass sich Enophthalmus anschließt. Auch kann dieser Faktor für die Fälle, in denen der Enophthalmus innerhalb der ersten Woche nach der Verletzung auftrat, nicht in Betracht kommen. Lederer geht von der nicht zutreffenden Voraussetzung aus, dass der traumatische Enophthalmus eine einheitliche Erkrankungsform sei und einheitlich erklärt werden könne.

Eine Lähmung des Sympathicus hat Schapringer (1890) in einem Falle zur Erklärung herangezogen, der durch das schnelle Auftreten, den geringen Grad und das rasche Verschwinden innerhalb von 3 Tagen von den sonstigen Fällen von traumatischem Enophthalmus abweicht. Bei einem 7jährigen Mädchen wurde nach Fall mit der rechten Schläfe gegen ein eisernes Gitter schon 2 Stunden später von der Mutter Herabhängen des Oberlides und Zurückgesunkensein des Auges beobachtet. Bei der ärztlichen Untersuchung, ca. 6 Stunden nach der Verletzung, fand sich außer Ptosis Enophthalmus von schätzungsweise 2 mm und Hypotonie des Bulbus bei normalem sonstigem Augenbefund. Vor allem war die Pupille normal. Die 3 Symptome waren Tags darauf wesentlich gebessert und nach 3 Tagen vollkommen verschwunden. Ptosis und Enophthalmus wurden auf eine Lähmung des Müller'schen Orbitalmuskels, die Spannungsverminderung des Auges auf Sekretionsstörung bezogen. Als Ursache wurde angenommen eine Lähmung des Sympathicus, wahrscheinlich der Radix sympathica, des Ganglion ciliare, infolge eines Blutergusses.

Beer (1892) widersprach der Erklärung und nahm vielmehr eine Reizung vasomotorischer Sympathicusfasern an, die durch Gefäßkrampf eine vorübergehende Volumenverminderung bewirkt haben.

Lederer (1901) möchte diesen Fall überhaupt nicht als traumatischen Enophthalmus auffassen, da zu dem Begriff ein dauernder Zustand Voraussetzung sei. Das geht zu weit. Da der Enophthalmus nach Verletzung keine einheitliche Erkrankung ist, kann man auch diesen Ausnahmefall nicht ausschließen. Die Erklärung dieses Falles bietet gewisse Schwierigkeit, zumal mit der Parese des Sympathicus das normale Verhalten der Pupille nicht recht im Einklang steht. Doch wird man für solche Ausnahmefälle Nervenläsion annehmen können.

Beer (1892) sah die Ursache des traumatischen Enophthalmus in dem Zurücksinken des Bulbus infolge von Volumsverminderung des Orbitalinhaltes durch Atrophie des retrobulbären Fett- und Zellgewebes. Den Schwund des Fettpolsters bezog er aus Analogieschlüssen auf eine Läsion nervöser Centren oder Bahnen und zwar ist vorzugsweise an den Sympathicus, aber auch an den Trigeminus zu denken. Speciell möchte er an eine Läsion der Ganglien (Ganglion ciliare) und peripherer Nervenzweige in der Orbita als Ursache der trophoneurotischen Atrophie denken. Schapringer (1893) hat für die Fälle von permanentem Enophthalmus ebenfalls die Lähmung trophischer Fasern, eventuell verbunden mit Lähmung der Müller'schen Muskulatur, angenommen.

Purtscher (1899) stimmte der neurotischen Hypothese Beer's für die sogenannten reinen Fälle von Enophthalmus, d. h. für die, bei denen anscheinend keine Orbitalwandfraktur besteht, zu. Trophische Läsion des Fettgewebes nahm Rohmer (1899) an und einfache Atrophie Fischer (1899).

Die Sympathicuslähmung mit ihrer Wirkung teils auf das Fettgewebe teils auf den Müller'schen Orbitalmuskel wurde noch mehrfach als Ursache heran-

gezogen, so von v. Luniewski (1903), Denig (1899), de Schweinitz (1895), Kilburn (1903), Bistis (1905), Bergmeister (1907) in einem Falle mit gleichzeitiger Pupillenverengerung und negativem Röntgenbefund.

Die Schädigung wurde dabei verlegt teils in die peripheren Fasern, teils in das Ganglion ciliare, teils in die Wurzel des Ganglion ciliare. de Micas (1900) nahm Entzündung des Sympathicus mit Reizung als Ursache an.

Eine weitere Theorie über die Läsion des Sympathicus und ihren Sitz stellte Maklakow (1898) auf. Im Hinblick auf die sonstigen Nervenlähmungen liegt nach ihm die Läsionsstelle peripher und zwar 2 mm vor dem Foramen opticum und direkt hinter dem Ganglion ciliare, da hier der obere Ast des Oculomotorius, die sympathischen Nerven, der Abducens, der untere Ast des Oculomotorius, die Arteria ophthalmica und in einiger Entfernung der Ramus nasociliaris vom Trigeminus zusammenliegen. Hier entsteht nach ihm eine Blutung aus der Arteria ophthalmica, die zu Exophthalmus und durch Nervenreiz zur Kontraktion des Muskeltrichters führt, so dass ein abgeschlossener Raum in der Orbita entsteht. Die Blutung wird dadurch auf diese Gegend lokalisiert und zieht die Nerven in Mitleidenschaft. Je nach der Mitverletzung der Nerven möchte er dann 3 Grade in der Schwere der Verletzung unterscheiden.

In einem Falle von Enophthalmus nach Verletzung durch schneidendes Werkzeug, bei dem sich eine 1 cm lange Weichteilwunde am oberen Orbitalrand und 10 Tage später 4 mm tiefes Zurückgesunkensein des Bulbus fand, nahm Bistis (1902) ebenfalls Paralyse des Sympathicus an. Er stellte sich die Wirkung der Verletzung so vor, dass sie eine Erregung des Nervus supraorbitalis hervorrief, die sich durch das Ganglion ciliare auf die sympathische Wurzel desselben erstreckte, ihre Funktion hinderte und eine Lähmung der den orbitalen Müller'schen Muskel innervierenden Fasern des Sympathicus veranlasste.

Den Trigeminus selbst und nicht seine sympathischen Fasern machte in einem Fall Denig (1894) für das Zustandekommen des Enophthalmus und der gleichzeitig bestehenden geringen halbseitigen Gesichtsatrophie verantwortlich. Ein 26jähriger Mann war 1 m tief auf die linke Kopfseite (Scheitelbein) gefallen und hatte eine Basisfraktur mit doppelseitiger Abducensparese davongetragen. Nach 6 Wochen fand sich Enophthalmus von 3 mm, Pupillendifferenz, sowie Anästhesie im Trigeminusgebiet, deutliche Abflachung der Wange und halbseitiges Schwitzen.

In einem späteren Falle nahm Denig (1899) die Verletzung der sympathischen Wurzel des Ganglion ciliare als Ursache des Fettschwundes an. Für eine Anomalie trophischer resp. vasomotorischer Augennerven sprach sich Talko (1881) in einem Falle aus, während Beer (1892) diesen Fall durch andauernde Vasokonstriktion mit dadurch bewirkter Nutritionsstörung erklären wollte. An einen Reizzustand in einem Teile des vasomotorischen Centrums möchte Michel (1890) denken, wenn nach schweren, durch Einwirkung stumpfer Gewalt entstandenen Kopfverletzungen Enophthalmus auftritt.

Panas (1902) erklärte den traumatischen Enophthalmus durch verminderte Blutzufuhr zu den Gefäßen der Orbita infolge einer trophischen Störung der Gefäßwände. Dadurch komme es zu rapidem Schwunde des Fettpolsters, eventuell könne auch die Retraktion infolge eines retrobulbären Hämatoms zu Verminderung des Orbitalinhaltes führen.

Befund. Die unmittelbaren Verletzungsfolgen sind verschieden, je nach der Art und der Schwere der Verletzung. Meist finden sich anfangs

Zeichen der schweren Orbitalverletzung, in der Regel mit Erscheinungen der Fraktur und oft mit Weichteilwunden. Vielfach bestehen Symptome der Schädelfraktur. Wie erwähnt schwankt die Zeit des Auftretens des Enophthalmus. Nur selten wird er innerhalb der ersten Tage konstatiert, meist tritt er erst als Folgezustand und Ausgang der Verletzung auf und erfordert zu seiner Entwicklung einige Wochen.

Fig. 60.



Ausgang von Hufschlagverletzung mit Fraktur der Nasenwurzel und des oberen inneren Orbitalrandes. Tief eingesunkene Nasenwurzel.
R. A. Enophthalmus. L. A. Thränensackblennorrhoe.

Bei den Patienten, die erst später zur genauen Untersuchung kommen, bestehen in vielen Fällen mehr oder weniger ausgedehnte Hautnarben in der Umgebung des Orbitaleinganges, die häufig bogenförmig verlaufen und sich auf die Lider erstrecken können, ferner deutlich sichtbare und fühlbare Deformierung des Orbitaleinganges oder der Orbitalwand durch Knochenfraktur. Beides trägt zu der Entstellung bei (Fig. 60). Stets findet sich eine Verengerung der Lidspalte und eine cirkumbulbäre Einsenkung der Lider. Besonders am oberen Lid ist die Palpebralfalte meist unter dem Orbitalrand tief eingezogen und die Beweglichkeit des oberen Lides in der

Regel behindert, nur in wenigen Fällen erschien die Beweglichkeit der Lider trotz Lidspaltenverengerung frei. Der Bulbus erscheint bei geringen Graden um 2—4 mm, bei hohen Graden selbst bis zu 10 mm zurückgesunken. Die Patienten erwecken auf den ersten Blick ganz den Eindruck, als trügen sie ein künstliches Auge, wie Nieden den Befund treffend charakterisierte (Fig. 61). Wie Lederer (1901) des näheren ausführte, unterscheidet sich die

Fig. 61.

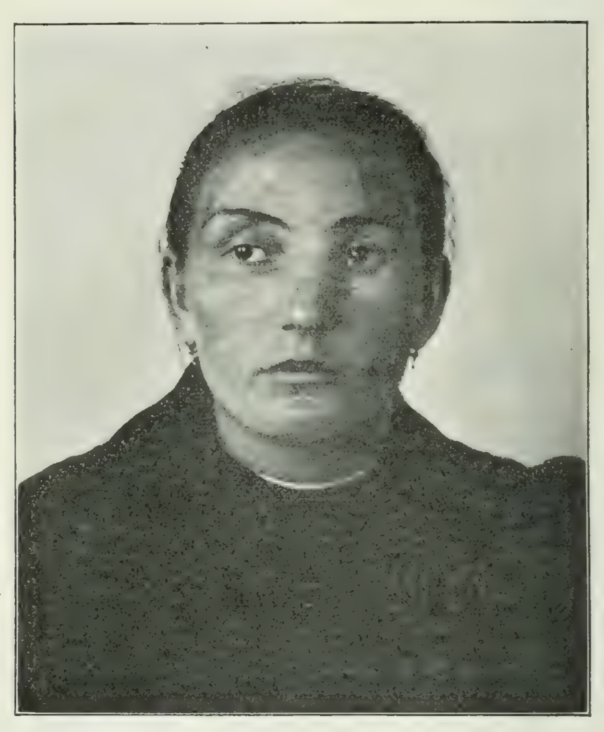


R. A. Enophthalmus traumaticus nach Kuhhornstoßverletzung mit Atrophia nervi optici. Narbige Einziehung des oberen Lides, an beiden Lidern außen narbige Einkerbung mit feinen symblepharonartigen Narbensträngen. Verengerung der Lidspalte. Mäßige Divergenz. Beweglichkeitsbeschränkung nach oben, außen und innen. Papille weiß, scharf begrenzt. Gefäße eng. Amaurose.

Ptosis bei Enophthalmus wesentlich von der gewöhnlichen Lähmung des Musc. levator palp. sup., da einmal eine tiefe Einziehung des Oberlides unter dem Orbitalrand besteht und da trotz mangelnder Hebung des Lides dasselbe nicht vollständig herabhängt. Des weiteren sind die Ptosis und die Lidspaltenverkleinerung wahrscheinlich in der Mehrzahl der Fälle nicht eine bloße Folge des Zurückweichens des Bulbus, sondern als eine dem Zurücksinken des Augapfels gleichgeordnete Verletzungsfolge mit mechanischer

Behinderung anzusehen. Die Ursache dieser Behinderung ist in einer Veränderung des Muskels und seiner Nachbarschaft durch die Orbitalwandfraktur, die Blutung und deren Folgen, die in abnormer Narbenbildung, Verwachsungen u. s. w. beruhen, zu suchen. Darier (1898) fand das obere Lid emporgezogen, anscheinend durch narbige Schrumpfung, da bei dem Versuch, das Lid umzuklappen, beträchtlicher Widerstand gefühlt wurde.

Fig. 62.



R. A. Hufschlagverletzung vor 7 Jahren. Fraktur des Stirnbeins und der Stirnbeinhöhle. Die Gegend jetzt tief eingesunken, Schiefstand der Nase. Starker Strabismus divergens mit Beweglichkeitsbeschränkung des Auges nach innen.

Bei geringen Graden von Enophthalmus kann die Beweglichkeit des Bulbus normal sein und promptes binokulares Sehen bestehen. Überaus häufig und bei den hohen Graden stets ist aber eine Störung in der Beweglichkeit und je nachdem auch Doppeltsehen vorhanden. Besonders oft (unter den 52 Fällen in Lederer's Tabelle 22 mal) ist die Hebung des Augapfels beeinträchtigt, zusammen mit einer verminderten Lidhebung. Sehr häufig ist auch die Auswärtswendung behindert. Vielfach zeigt sich eine Beweglichkeitsbeschränkung nach mehreren oder allen Seiten. Daneben wird ausgesprochene Lähmung beobachtet, die sich auf einzelne Muskeln

beziehen lässt, so des Rectus externus, Obliquus inferior (Fuchs 1893, Sachs 1894), des Rectus internus u. s. w. (Fig. 62). Denig (1894) beobachtete doppelseitige Abducenslähmung. Diese Lähmungen können orbitalen oder, wie in dem Denig'schen Fall, basalen Ursprungs, durch die Verletzung hervorgerufen, sein. Vor allem aber sind bei den Beweglichkeitsstörungen Narbenbildung in den Muskeln oder in ihrer Umgebung, Fixation des Bulbus durch bindegewebige Stränge die Ursache, so dass die Bewegung des Augapfels durch mechanische Hindernisse behindert wird; der Bulbus erscheint wie durch etwas festgehalten. Dadurch bekommen die Doppelbilder einen atypischen Charakter.

Der Bulbus zeigt sich gar nicht selten in toto etwas verschoben, z. B. nach unten (8 mal in Lederer's Zusammenstellung). Die Ablenkung erfolgt gern nach der Seite der nachweisbaren oder vermutlichen Stelle der Orbitalwandfraktur; die Ursache ist ebenfalls wieder in narbigen Verwachsungen des Orbitalinhaltes mit der Frakturstelle zu suchen.

Der Bulbus selbst kann völlig normal sein und volle Sehschärfe besitzen oder mannigfache Veränderungen aufweisen, die teils durch direkte Kontusion des Auges, teils durch Läsion der zu ihm gehenden Nerven durch die Verletzung und ihre Folgen veranlasst sind. Die verschiedenen Veränderungen lassen eine einheitliche Erklärung nicht zu. Hierher gehören die Pupillenveränderungen. Mehrfach wurde Mydriasis, eventuell verbunden mit Starre (Franke 1898, Flemming 1900, Treacher Collins 1899), sowie in einzelnen Fällen auch Verengerung der Pupille (Fuchs 1893, Neulen 1897, Bergmeister 1907) beobachtet, während in den meisten Fällen die Pupille normale Weite und Reaktion darbot. In einzelnen Fällen wurde Akkommodationsstörung gefunden (Lang 1889, Beer 1892, de Micas 1900), seltener Verminderung des Augendruckes beobachtet (Schapringer 1890, Morton 1895, Treacher Collins 1899, Birch-Hirschfeld 1905, Daulnoy 1900). Zu nennen sind offenkundige Kontusionsfolgen wie Iridodialyse, Linsenluxation, Glaskörperblutungen, Netzhautblutungen, Maculaveränderungen, Aderhautrisse, die z. B. in den von Hüne (1898) und Hartung aus der Jenaer Augenklinik mitgeteilten Fällen mehrfach vorlagen, selbst Skleralruptur und anderes. Durch diese mannigfachen Veränderungen kann das Sehvermögen und Gesichtsfeld (durch Skotome und Einengung) beeinträchtigt sein. Vor allem aber können Herabsetzung der Sehschärfe, Farbenstörung und Gesichtsfeldveränderungen bis zur Amaurose durch Läsion des Opticus infolge der Orbitalwandfraktur, die sich gern bis in den Canalis opticus fortsetzt, ausnahmsweise auch durch direkte Opticusläsion, hervorgerufen werden. Entsprechend diesen mannigfachen Veränderungen gestaltet sich der ophthalmoskopische Befund ganz verschieden. Von sonstigen Komplikationen sind zu nennen je nach der Lage der Fraktur die Anästhesie und Parästhesie im peripheren Trigeminusgebiet, orbitalen oder basalen Ursprunges, Atrophie der Gesichtshälfte,

Facialislähmung, Lähmung des Olfactorius, Acusticus, Hemiplegie (Darier) u. s. w.

Diagnose. Die Feststellung des Zurückgesunkenseins des Bulbus macht keine besondere Schwierigkeit. Es empfiehlt sich eventuell exakte Messung mit einem Exophthalmometer.

Um zu einer richtigen Vorstellung über die veranlassenden Faktoren zu gelangen, ist in jedem einzelnen Fall genaue Berücksichtigung aller Umstände, Art der Verletzung, Zeit des Auftretens u. s. w., sowie eine genaue Analyse aller Symptome notwendig.

Zur Feststellung einer Fraktur kann gegebenenfalls die Röntgenaufnahme herangezogen werden, wenn auch feine Fissuren dabei entgehen.

Unter den Symptomen ist dem Verhalten der Pupille besondere Beachtung zu schenken, sowie stets festzustellen, was von Veränderungen am Bulbus durch direkte Kontusion veranlasst ist.

Prognose. Der Enophthalmus traumaticus bleibt dauernd bestehen. Eine Ausnahme machte der in seinem Verlauf ungewöhnliche Fall von Schapringer (1890), bei dem der geringe Enophthalmus nach 2 Stunden aufgetreten und nach 3 Tagen verschwunden war. Auch de Micas (1900) sprach von Heilung. Eine geringe Besserung des Enophthalmus will Rohmer (1899) durch elektrische Behandlung erzielt haben, ebenso Bistis (1902).

Im übrigen hängt die Prognose von den sonstigen Nebenverletzungen und Folgeerscheinungen der Orbitalverletzung ab, die je nach der Art der Läsion zum Teil einer Besserung fähig sind. Im Fall Roberts (1896) trat Exitus letalis durch Pachymeningitis nach Orbitaldachfraktur ein.

Die Behandlung der Verletzung im frühen Stadium muss nach den bei Orbitalverletzungen zu beobachtenden Regeln erfolgen. Bei ausgebildetem Enophthalmus wird die Behandlung meist wenig Aussicht auf Erfolg bieten und symptomatisch sein müssen, z. B. bei lästigem Doppeltsehen empfiehlt sich Ausschluss des Auges vom Sehakt durch Tragenlassen eines mattgeschliffenen Glases oder einer Binde. Darier (1898) berichtete über ganz erhebliche Besserung des Zustandes durch Tenotomie der vier geraden Augenmuskeln. Dass Rohmer durch elektrische Behandlung geringe Besserung erreicht haben will, wurde bereits erwähnt. Bei der Natur der Veränderungen wird die Galvanisation wenig leisten können.

Dass einzelne der Nebenerscheinungen durch geeignete Behandlung gebessert werden können, beweist der Fall von Fuchs/Sachs (1893, 1894), in dem die isolierte Lähmung des Obliquus inferior durch Tenotomie des Rectus superior am andern Auge geheilt wurde.

Litteratur zu § 137.

1843. 1. Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. I. Teil. S. 395.

1880. 2. Berlin, Krankheiten der Orbita. Graefe-Saemisch, 1. Aufl. VI. Fall von Nagel erwähnt. S. 507 u. 594.

1881. 3. Nieden, Enophthalmus traumaticus oculi dextri. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 72.

4. Talko, Über den Enophthalmos. Vortrag, gehalten in der med. Sektion der III. Vers. der poln. Ärzte u. Naturforscher in Krakau. Ref. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 471.

5. Zehery, Ein seltener Fall von Atrophia nervi optici nach Trauma. Szemészet 1884. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 425.

6. Matlakowsky, Ein Fall von Enophthalmie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 387.

1882. 7. Küster, Vorstellung eines Falles von halbseitiger Gesichtsatrophie. Neurol. Centralbl. No. 2.

1888. 8. Gessner, Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 297.

1889. 9. Lang, Injuries and diseases of the orbit. Traumatic enophthalmus with retention of perfect acuity of vision. Transactions of the Ophth. Soc. IX. p. 41.

10. Koerber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 556.

1890. 11. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. Bergmann. S. 642.

12. Loew, Beitrag zur Lehre vom Enophthalmus. Inaug.-Diss. Berlin.

13. Schapringer, Enophthalmus traumaticus mit dem Ausgang in Genesung. New Yorker Medic. Monatsschr. Juni.

1892. 14. Beer, Th., Studien über den traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 315. — Nachtrag zu Studien über den traumatischen Enophthalmus. Ebendaselbst. S. 447.

15. Heese, Über den Einfluss des Sympathicus auf das Auge. Arch. f. die gesamte Physiologie. LII. S. 535.

16. Cohn, Über einen Fall von Enophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXX. S. 337.

1893. 17. Schapringer, Beitrag zur Kasuistik des Enophthalmus traumaticus, nebst Bemerkungen über die Pathogenese desselben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 309.

18. Fuchs, Ein Fall von traumatischer Lähmung des Obliquus inferior mit Enophthalmus. Sitzung der k. k Gesellsch. der Ärzte in Wien. Sitzung am 3. März. Wiener klin. Wochenschr. No. 10. S. 184.

19. Love, A case of enophthalmus. Ophth. Rec. III. p. 275.

1894. 20. Sachs, Isolierte Lähmung des Obliquus inferior oculi sinistri (Enophthalmus traumaticus). Heilung durch Tenotomie des Rectus superior oculi dextri. Beiträge zur Augenheilkunde. XIV. Kap. II. S. 368.

21. Denig, Enophthalmus traumaticus. Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 276.

22. Ogilvy, Notes of a case of traumatic enophthalmos. The ophth. Rev. XIII. p. 145.

1895. 23. Schweinitz, de, Traumatic enophthalmos with a case. Transact. of the Americ. Ophth. Soc. Thirty-first an. meet. p. 386.

24. Morton, Double enophthalmos. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 241.

1896. 25. Harlan, Enophthalmus traumaticus. Sect. on Ophth. College of Physic of Philadelphia. Sitzung 17. März. Diskuss. George Friebis. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 457.

1896. 26. Roberts, Traumatic enophthalmus due to fracture of the frontal bone. Arch. of Ophth. XXV. p. 302.
27 Jacobsohn, Über einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halsteiles des Sympathicus. Neurol. Centralbl. No. 5.
1897. 28. Neulen, Zur Pathogenese des Enophthalmus traumaticus. Inaug.-Diss. Greifswald.
29. Maklakow jun., De l'enophtalmie traumatique. La Clin. ophtalm. No. 18. p. 219.
30. Oliver, Clinical notes of a case of injury producing as the most prominent Symptom luxation of the eyeball into the orbit. Ophth. Rec. January.
31. Roberts, Traumatischer Enophthalmos durch Fraktur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Archives of Ophthalmology. XXV. Heft 3. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258.
32. Brunner, Traumatischer Enophthalmus. Ophthalm. Record. Septemb. Ref. Arch. f. Augenheilk. Litteraturbericht f. das Jahr 1897. S. 183—184.
33. Zimmermann, Traumatischer Enophthalmus. Arch. of Ophth. XXVI. Heft 2. Deutsches Ref. Arch. f. Augenheilk. XXXVII. 1898. S. 289.
1898. 34. Maklakow jun., De l'enophtalmie traumatique. Clinique opht. No. 4.
35. Maklakow jun., Über den traumatischen Enophthalmus. Ophth. Klinik. No. 10. S. 175 und (Sitzungsbericht des Moskauer ophth. Vereins). Westnik ophth.
36. Manz, Vorstellung eines Kranken mit Enophthalmus traumaticus. Verein Freiburger Ärzte.) Münchener med. Wochenschr. S. 433.
37. Darier, Besserung eines Falles von traumatischem Enophthalmus durch Rücklagerung der vier geraden Augenmuskeln. Ophth. Klinik. No. 12. S. 217 u. Clinique opht. No. 4.
38. Franke, Zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 265.
39. Grunert, Ein Fall von pulsierendem Enophthalmus. Ophth. Klinik. No. 15. S. 272. (Nachtrag No. 23. S. 437.)
40. Webster, A case of traumatic enophthalmus, the result of gouging. Ophth. Record. p. 183.
41. Hüne, Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.
1899. 42. Purtscher, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis des Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XXXVIII, 2. S. 144.
43. Denig, Fall von traumatischem Enophthalmus nach Revolverschuss. Section in Ophthalm. of the New York Acad. of Med. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 597.
44. Rohmer, Un cas d'enophtalmie traumatique. Ann. d'Ocul. CXXII. p. 250.
45. Fischer, Enophthalmus traumaticus. Atrophie der entsprechenden Gesichtshälfte. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 45.
46. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.
47. Ayres, Traumatischer Enophthalmus. The Am. Journ. of Ophth. Nov. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 444.
48. Daulnoy, De l'enophtalmie traumatique. Thèse de Nancy.
49. Burnett, Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. The Americ. Journ. of Ophthalm. Juli. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 440. The Ophth. Record. 1900. p. 91.
50. Treacher Collins, Enophthalmus. Brit. med. Associat. Section of Ophthalm. Brit. med. Journ. p. 410. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 397.
51. Coppez, Fracture de la voûte orbitaire avec contusion du globe et adhérences traumatiques intra-orbitaires du releveur de la paupière et du droit supérieur. Arch. d'Opht. XIX. p. 183.

1900. 52. Daulnoy, Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. Ophth. Klin. No. 8. S. 117. Un cas d'enophtalmus traumatique. La Clinique opht. No. 6.
53. Micas, de, Un cas d'enophtalmie traumatique. Soc. anat. Clin. de Toulouse.
54. Wilbrand u. Sänger, Die Neurologie des Auges. I. S. 438. Wiesbaden.
55. Flemming, A case of traumatic enophthalmos. The Lancet. 17 march. p. 771.
56. Shoemaker, The relation of Tenon's capsule and the check ligaments to enophthalmos. College of physic. of Philadelphia. Meeting March 20. The Ophth. Record. p. 241.
57. Critchett, Experimental exophthalmus and enophthalmus. Brit. med. Journ. p. 2040.
58. Edmunds, Experimental exophthalmus and enophthalmus. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Rev. p. 78.
1901. 59. Lederer, Über traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 241.
60. Maklakow, De l'enophtalmie traumatique. Clinique Opht. p. 146.
1902. 61. Bistis, Ein Fall von traumatischem Enophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 71.
62. Bellarminow, Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. Wjestnik Ophth. No. 1.
63. Loeser, Enophthalmus traumaticus. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. Juli. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 241.
64. Panas, Enophtalmie traumatique. Arch. d'Opht. XXII. p. 431.
1903. 65. Luniewski, v., Zwei Fälle von traumatischem Enophthalmus. Ophth. Klinik. No. 18. S. 273.
66. Kilburn, Ein Fall von traumatischem Enophthalmus. Arch. of Ophth. XXXI, 4. Übers. Ref. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 235.
67. Schoute, Enophthalmus. Med. Rev. p. 481.
1904. 68. Genth, Ein weiterer Fall von Ausreißung des Sehnerven mit mehrjähriger Beobachtung. Arch. f. Augenheilk. XLIX. S. 97.
69. Roux, le, Un cas d'enophtalmie traumatique. Arch. d'Opht. XXIV. p. 176.
1905. 70. Causé, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen. III. Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. LII. S. 313.
71. Bistis, Sur l'enophtalmie traumatique et sa pathogénie. Arch. d'Opht. XXV. p. 548.
72. Rollet et Moreau, Enophtalmie traumatique. Soc. d. scienc. méd. de Lyon. Revue génér. d'Opht. p. 474.
73. Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Inaug.-Diss. Leipzig.
74. Birch-Hirschfeld und Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 344.
1906. 75. Chaillous, Un cas d'énophtalmie traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 199.
76. Lukens, Traumatic enophthalmus with report of a case. Ophthalmology. p. 30. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 440.
1907. 77. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. D. Handb. II. Aufl. II. Teil. IX. Bd., XIII. Kap. Der traumatische Enophthalmus. S. 149.
78. Bergmeister, Enophthalmus traumaticus. Ophth. Ges. in Wien. Sitzung vom 23. Oktober. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. Kap. II. S. 597.
79. Pagenstecher, A., Zur Kenntnis des Enophthalmus. Münchener med. Wochenschr. No. 10.
80. Königstein, Enophthalmus traumaticus. Ophth. Ges. in Wien. 11. Dez. Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 183. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 43.

1907. 81. Schley, Hyperämie der Augenbindehaut und Reflexamaurose nach Enophthalmus traumaticus trophoneuroticus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. No. 36. S. 543.
82. Benedetti, Contributo all' enoftalmo traumatico. Rivista ital. di Ottalm. No. 8—10. p. 183.
1908. 83. Duyse, van, Étude d'un enophtalmos traumatique. Arch. d'Opht. p. 1.

Der intermittierende En- und Exophthalmus nach Verletzung durch stumpfe Gewalt.

§ 138. Das Wesen des traumatischen intermittierenden En- und Exophthalmus besteht in dem Zusammenwirken folgender Momente: es liegt eine variköse Ektasie der Orbitalvenen vor, so dass, je nach der Füllung der Venen das Volumen des Orbitalinhaltes und damit die Stellung des Bulbus schwankt. Alles, was den Füllungszustand der Venen vermehrt, ruft den Exophthalmus hervor und steigert ihn. Die Individuen können willkürlich durch Bücken, Anstrengung der Bauchpresse, Druck auf die Jugularvenen u. s. w. Stauung und damit den Exophthalmus veranlassen. Das Zurücksinken des Bulbus, der Enophthalmus rührt daher, dass das Orbitalfett geschwunden ist. Dadurch kann der Bulbus bei schwacher Füllung der Venen zurücksinken. Der Schwund des Orbitalfettes ist als sekundäre Folge der Venenektasie — als Druckatrophie — anzusehen. Den Fettschwund auf gleichzeitige Sympathicuslähmung zu beziehen, wie Grunert (1898) in seinem Fall annahm und von anderer Seite (Terson, Trombetta u. s. w.) für den spontanen intermittierenden En- und Exophthalmus angenommen wurde, trifft wohl nicht zu.

Wenn ja auch der intermittierende En- und Exophthalmus in der Regel spontan entsteht, so sind doch mehrere Fälle mitgeteilt, in denen die Entstehung der Venenektasie sicher auf ein Trauma der Orbitalgegend oder des Schädels zurückzuführen ist.

Möglich ist, dass in dem einen oder anderen Fall eine gewisse Disposition zur Venenektasie vorliegt und das Trauma nur die Entwicklung der Erkrankung befördert oder auslöst. In einzelnen Fällen erscheint fraglich oder unwahrscheinlich, ob ein angeblich vorangegangenes Trauma eine ursächliche Rolle spielte. Birch-Hirschfeld (1907) misst dem Trauma bei der Genese des intermittierenden Exophthalmus keine wesentliche Bedeutung bei.

Fälle, in denen ein Trauma mehr oder weniger sicher als Ursache in Frage kommt, sind mitgeteilt von Schwarzschild (1892), Sturz vom Wagen, Elschnig (1892), Fall mit dem Pferde, Panas (1894), Stoß gegen die Augenbraue, Treacher Collins (1895), Kopfverletzung durch Cricketball, van Duyse und Bribosia (1895), Stoß an die Schläfe, Weiss (1897), Fall von der Treppe, Priestley-Smith (1897), Kopfverletzung, Grunert (1898), Sturz auf den Hinterkopf mit Schädelbruch, Voigt (1904), Sturz aus 2 m Höhe, Chaillous (1906), Stoß mit Schaufelstiel, Pasetti (1906), Verletzung der Augenbraue.

An diese traumatischen Fälle schließen sich die an, bei denen während starker körperlicher Anstrengung plötzlich der intermittierende Exophthalmus entstanden ist. War diese Anstrengung bei der Betriebsarbeit erfolgt und überschritt sie das gewöhnliche Maß der Arbeit, so wird die Erkrankung als Betriebsunfall eventuell anzusehen sein, auch wenn die Disposition zur Varicenbildung der Orbitalvenen vorlag.

Wegen des weiteren Befundes des intermittierenden En- und Exophthalmus verweise ich auf die ausführliche Darstellung von Birch-Hirschfeld in diesem Handbuch. 2. Aufl. 1907, Kap. XIII, S. 105.

Litteratur zu § 138.

1892. 1. Schwarzschild, A case of palimtosis, alternating with proptosis following injury. Med. Record. XII. p. 544.
2. Elschnig, Über intermittierenden Exophthalmus. Allgem. Wiener med. Zeitung. XXXVI. S. 61.
1894. 3. Panas, Exophtalmie non pulsatile. Varices de la veine ophtalmique. Traité des malad. des yeux. Paris, Masson. II. p. 400.
1895. 4. Treacher Collins, A case of enophthalmos becoming exophthalmos on stooping. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 240.
5. Duyse, van, et Bribosia, Enophtalmos avec exophtalmie intermittente à volonté. Arch. d'Opht. XV. p. 159.
1897. 6. Vossius, Über den intermittierenden Exophthalmus. Bericht über die 26. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 139.
7. Weiß, Diskussion zu dem Vortrag von Vossius. Über den intermittierenden Exophthalmus. Bericht über die 26. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg. S. 144.
8. Priestley Smith, Discussion. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 250.
1898. 9. Grunert, Ein Fall von pulsierendem Enophthalmus. Ophth. Klinik. No. 15. S. 272. — Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Nachtrag zu der Mitteilung in No. 15 dieser Zeitschr. Ebenda. No. 23. S. 437.
1904. 10. Voigt, Ein Fall von intermittierendem Exophthalmus. Münchener med. Wochenschr. S. 175.
1906. 11. Pasetti, Enoftalmo traumatico associato ad esoftalmo volontario. Ann. di Ottalm. XXXV. p. 353.
12. Chaillous, Un cas d'énophtalmie traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 199.
1907. 13. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. D. Handb. 2. Aufl. Kap. XIII.

Luxatio und Avulsio bulbi.

§ 139. Unter der Einwirkung stumpfer Gewalten kann der Augapfel aus der Augenhöhle herausgequetscht, herausgehebelt oder herausgerissen werden. Je nach dem Grad der Verletzung können die Verbindungen des Auges, vor allem die Muskeln und der Sehnerv unverletzt bleiben oder zum Teil oder vollständig zerrissen werden.

Berlin (1880) folgte der Erklärung von Mackenzie und bezeichnet als Luxation des Bulbus einen Exophthalmus von demjenigen Grade, dass der Augapfel aus der Orbita hervorgetreten ist und vor dem Septum orbitale liegt. Weiter gehört nach ihm zu dem Begriff, dass der normale Zusammenhang des Augapfels mit den Gebilden der Augenhöhle bis zu einem gewissen Grade erhalten ist. Ist dieser im wesentlichen oder vollständig aufgehoben, so sprechen wir nicht mehr von einer Luxation, sondern von einer Avulsion.

Die Bezeichnungen Luxation und Avulsion sind auch jetzt die üblichsten. Früher waren die verschiedensten Bezeichnungen für den Vorfall des Augapfels angewandt, wie Rothenspieler (1898) in einer historischen Studie näher ausgeführt hat. Gebraucht wurden unter anderen die Namen: Prolapsus, Ptosis, Proptosis, Expressio, Hernia bulbi, Ophthalmoptosis. Wie schon Zander und Geissler (1864) betonten, kommen verschiedene Grade der Luxation des Bulbus vor und alle möglichen Übergänge zur Avulsio bulbi. Die Luxation stellt den höheren Grad des Exophthalmus und die Avulsion den höheren Grad der Luxation dar. So finden sich Übergänge zum Exophthalmus derart, dass ein Lid, z. B. das untere, schon hinter der Sklera liegt, während das andere Lid die Sklera noch zum Teil deckt. Bei der unkomplizierten Luxation ist der Augapfel aus der Augenhöhle unter Spannung der Muskeln und des Sehnerven hervorgetreten, liegt vor dem Septum orbitale und die Lider sind hinter dem Augapfel zusammengekniffen. Sodann kommen neben der Luxation des Augapfels alle möglichen Grade von Zerreißung der Weichteile vor. Die Zerreißung kann sich auf einzelne Muskeln beschränken. In anderen Fällen sind die Muskeln in größerer Zahl zerrissen, während der Sehnerv noch unzerrissen das Auge hält. Des weiteren kann auch der Opticus zerreißen. Der Bulbus hängt auf der Wange, je nachdem noch durch einzelne Muskeln und Bindehautreste gehalten. Und schließlich können alle Weichteilverbindungen durchgerissen sein, der Bulbus ist ohne jeden Zusammenhang mit dem Körper völlig herausgerissen und je nachdem zu Boden gefallen oder geschleudert. Diese mannigfachen Übergänge vom Exophthalmus zur Luxation und bis zur völligen Avulsion deuten darauf hin, dass die gleichartige Gewalteinwirkung, je nachdem sie mehr oder weniger zur Geltung kommt, im einzelnen Fall den Grad der Verletzung bestimmt. Luxation und Avulsion gehören als graduelle Unterschiede zusammen (Birch-Hirschfeld 1907).

Eine zusammenfassende Besprechung der traumatischen Luxation und Avulsion des Auges findet sich u. A. bei Zander und Geissler (1864), Berlin (1880), Praun (1899), Birch-Hirschfeld (1907).

Verletzungsursache und Zustandekommen der Luxation und Avulsion des Auges. Die verschiedensten auf die Orbita einwirkenden

Ursachen können die Luxation und Avulsion des Augapfels erzeugen, und verschiedene mechanische Vorgänge sind dabei wirksam. Unter den mannigfachen Verletzungsursachen giebt es aber einzelne Gruppen gleichartiger Verletzungen, bei denen derselbe Mechanismus der Verletzung, dieselbe Veranlassung, Gruppierung und Aufeinanderfolge der mechanischen Vorgänge Platz greifen. Die wirksamen mechanischen Momente sind im wesentlichen die Raumverminderung der Orbita, Hebelwirkung auf das Auge durch stumpfe, zwischen Bulbus und Orbitalrand eingedrungene Fremdkörper und Zugwirkung nach vorn.

Eine wohlcharakterisierte Gruppe von Luxatio und Avulsio bulbi bilden die Fälle von Selbstverstümmelung bei Geisteskranken, die sich selbst die Verletzung mit den Fingern beibringen in dem Bestreben, ein oder beide Augen herauszureißen. Da die mechanischen Vorgänge und der anatomische Befund des verletzten Auges mit am besten aufgeklärt sind, so soll diese Gruppe zuerst abgehandelt werden.

Der Trieb zu dieser Art von Selbstverstümmelung findet sich vor allem bei Maniakalischen mit religiösen Wahnideen, schreckhaften Hallucinationen, bei Melancholischen, selten bei Paralytikern mit Wahnideen, bei Paranoia. Auch ist er beobachtet im Delirium tremens oder in hochgradiger Betrunkenheit. Die Patienten mit religiösen Wahnideen und Hallucinationen hören zuweilen eine Stimme, die ihnen den bekannten Bibelspruch zuruft: Wenn dich dein Auge ärgert, so reiß es aus und wirf es von dir, z. B. im Fall Oeller (1880).

Bei den schweren psychopathischen Zuständen besteht allgemeine Analgesie, so dass die Schmerzempfindung fehlt.

Fälle von dieser Art Selbstverstümmelung sind mitgeteilt von Bergmann (1846), Stellwag von Carion (1858), White Cooper (1859), Ideler (1871), Oeller (1880), Goffin (1887), Cronigneau (1887), Mackinlay (1887), Despagnet (1892), Dehn (1894), Chalupecky (1895), Axenfeld (1898, 1899, 5 Fälle, darunter ein von Hirschberg beobachteter), Coggin (1901), Wachsmuth (1907), Lafon (1907). Über Selbstverstümmelung in der Trunkenheit berichtete Fulton (1887).

Mechanik der Verletzung. Die Luxation des Bulbus kommt bei dieser Gruppe dadurch zu stande, dass die Individuen mit großer Kraft die Finger zwischen Orbitalrand und Bulbus einbohren. Dadurch wird unter Raumverminderung in der Orbita der Bulbus vorgetrieben. Durch die hebelnde Kraft des Fingers, wobei der Orbitalrand das Hypomochlium abgiebt, wird die Luxation erzielt, wobei eine etwaige Blutung das Vordringen unterstützen kann. Durch die den Bulbus umgreifenden gekrümmten Finger kann des weiteren ein starker Zug nach vorn auf die Teile ausgeübt werden, so dass eine herausreißende Bewegung hinzukommt. Berlin (1880) hatte die Ansicht geäußert, dass die völlige Herausreißung des Auges durch bloßen Druck nicht zu stande komme, sondern dass die Adhäsionen, die

Muskeln und der Sehnerv, zum Teil mit den Fingernägeln durchquetscht und durchtrennt wurden. Dehn (1894) hatte unter Berlin's Anleitung die beiden Augen einer 15jährigen Kranken, die sich im maniakalischen Anfall beide Augen fast völlig herausgerissen hatte, anatomisch untersucht und kam ebenfalls zur Ansicht, dass die Muskeln größtenteils mit den Fingernägeln durchtrennt seien. Dafür sprach, dass an manchen der durchtrennten Muskeln die Durchtrennungslinie senkrecht zur Längsrichtung verlief und dass der rechte Superior einen Längsriss aufwies. Auch deuteten nach ihm zahlreiche kleine Blutungen an den Enden der Muskelstümpfe darauf hin, dass der völligen Abtrennung wiederholt kleine Abkneipversuche vorangegangen waren. Schließlich sprach die Mitverletzung beider Augen, besonders des linken mit Skleralriss und Entleerung des Bulbus für Kratzeffekte der Fingernägel. Rothenspieler (1898) schloss sich der Anschauung Berlin's an.

Dagegen hat Axenfeld (1898/1899) diese Annahme der Durchquetschung mit den Fingernägeln widerlegt und den Nachweis erbracht, dass die Lösung der Verbindungen des Auges nur durch einen höheren Grad desselben Mechanismus, der die Luxatio bulbi bewirkt, hervorgebracht wird, dass das Auge herausgehebelt, herausgerissen wird.

Es gelang ihm an einer 24 Stunden alten, vollkommen frischen Leiche, beide Augen mit seinen Fingern, und zwar das zweite innerhalb einer Minute, herauszureißen. Beiderseits war der Opticus in einer Länge von 27 mm gefolgt, die Trennungsflächen der Muskeln lagen verschieden weit nach hinten, beim Rectus superior 28 mm. Zum Teil zeigten die Muskeln annähernd senkrechte Durchtrennungsflächen. Dass bei dem Versuch, die Finger tief einzubohren und das Auge herauszuhebeln, ein Teil der Muskeln einreißen kann, erscheint erwiesen. Bei den Versuchen stellte sich heraus, dass es für das Gelingen nicht nur auf die rohe Kraft ankommt, sondern es muss der Bulbus von zwei Fingern umgriffen werden können. Die Weite der Orbita und die Dicke der Finger kommen mit in Betracht.

Axenfeld (1898/1899 hatte des weiteren Gelegenheit, ein Auge, das eine junge Dame im Anfall von Melancholie mit religiösen Depressionszuständen völlig sich herausgerissen und zu Boden geschleudert hatte, anatomisch zu untersuchen. Durch die Leichenversuche und die anatomische Untersuchung konnte er nachweisen, dass ohne Zuhilfenahme der Nägel Augenmuskeln annähernd senkrecht zur Längsrichtung durchrissen werden können, dass die Läsion der Substanz sich über die Rissstelle ausdehnen und zu Blutungen führen kann, sowie dass, analog dem Befund von Dehn (1894), neben der hintern Abreißungsstelle vorn Einrisse entstehen können, wenn zuerst ein Zug nur den Randteil des Muskels getroffen hatte. Schließlich beweisen auch Einrisse des Augapfels selbst nicht die Zuhilfenahme der Nägel, da der Bulbus beim Versuch, ihn heraus-

zureißen, durch Quetschung rupturieren kann. Bei der besonderen Art der verletzenden Gewalt kommt es dabei mehr zu atypischen Berstungen. Arenfeld sah als erwiesen an, dass sämtliche in der Litteratur sich findenden Fälle von Avulsio bulbi durch Selbstverstümmelung bei Geisteskranken durch bloßes Herausreißen zu erklären sind.

Die Zeit, innerhalb der ein Geisteskranker sich den Bulbus herauszureißen vermag, hängt mit ab von dem Grad des gewaltsamen Vorgehens. Beim rücksichtslosen Vorgehen im Affekt kann jedenfalls das Auge in kürzester Zeit herausgerissen sein, wenn auch meist genaue Angaben sich nicht machen lassen, da der Vorgang nicht beobachtet wird. Dafür spricht aber der Leichenversuch von Axenfeld, dem es, wie erwähnt, gelang, innerhalb einer Minute den Bulbus herauszureißen. (Vgl. Lundsgaard 1909.)

Gillet de Grandmont (1887) führte einen Fall von Cronigneau an, in dem sich ein Tobsüchtiger innerhalb weniger Sekunden einen Augapfel herausgerissen hatte. In dem Fall Goffin (1887) wurde der Wärter durch ein Geräusch aufmerksam, als er hinzukam, war es bereits zu spät. Andererseits ist beobachtet, dass Geisteskranke langsam vorgingen und mit den Fingern zu bohren anfingen, so dass sie noch gehindert wurden, ihr Vorhaben auszuführen, z. B. Axenfeld (Fall 1).

Der von Berlin angenommene Mechanismus des Durchkneipens der Muskeln und des Sehnerven mit den Fingernägeln würde stets längere Zeit — jedenfalls Minuten — erfordern. Wie Axenfeld hervorhob, ist die richtige Vorstellung über den Vorgang und die Zeit, innerhalb der ein Kranker sein Ziel erreichen kann, wichtig für die Frage, inwieweit das Wartepersonal verantwortlich gemacht werden kann, falls das Unglück geschehen ist. Da die Selbstverletzung unvermutet und in kürzester Zeit vollführt werden kann, so wird man die Wartung höchstens dann verantwortlich machen können, wenn ihr ununterbrochene Beobachtung des Kranken aufgetragen war.

Bei der Selbstverstümmelung werden alle Grade von unvollständiger Luxation bis zur völligen Avulsio bulbi, so dass die Augäpfel auf dem Fußboden lagen (Stellwag v. Carion 1888, Cronigneau 1887, Ideler 1871, Hirschberg-Axenfeld 1899), beobachtet. Die Verletzung ist einseitig oder doppelseitig. Die Kranken erreichen durchaus nicht immer ihr Ziel, es gelingt ihnen manchmal nur das Auge zu luxieren, in anderen Fällen fanden sich nur einzelne Muskeln zerrissen. Die Durchreißung erfolgt meist innerhalb der Muskelbäuche, liegt bei verschiedenen Muskeln desselben Auges verschieden weit vom Bulbus entfernt und bietet ein wechselndes Bild der Rissfläche. Als Ausnahme kann gelten, dass, wie Stellwag v. Carion (1858) erwähnte, alle Muskeln mit ihren Sehnen hart am Auge scharf abgetrennt waren. Axenfeld vermutete, dass an dem Bulbus nachträglich präpariert sei. In dem Fall Despagnet (1892) waren die Muskeln an ihrem Übergang in die Sehnen zerrissen.

An den von Dehn (1894) anatomisch untersuchten Augen hatten die Muskelstümpfe am Bulbus folgende Länge: Links: Rectus superior 12 mm, Rectus inferior 5 mm, Rectus externus 16 mm, Rectus internus 9 mm, Obliquus superior 25 mm und Obliquus inferior 20 mm; rechts: Rectus superior 22 mm, Rectus externus 6 mm, Obliquus superior 21 mm und Obliquus inferior 5 mm. Axenfeld (1899) fand an dem anatomisch untersuchten menschlichen Auge folgende Längen der Muskeln am Auge: Rectus superior 15 mm, Rectus internus 7 mm, Rectus inferior 6 mm, Rectus externus 31 mm, Obliquus superior 28 mm und Obliquus inferior 21 mm. Die Muskeln waren gequollen und gelockert, mehrere gefetzt.

Der Sehnerv reißt, soweit sich feststellen lässt, tief in der Orbita ab.

In dem Fall von Cronigneau (1887) betrug das Sehnervenstück am Bulbus 3 cm, in dem Fall Despagnet (1892) ebenso viel, in dem von Axenfeld (1899) mitgeteilten Fall 26 mm, doch war die Scheide 5 mm lang leer. Bei den herausgerissenen Leichenaugen maßen die Sehnervenstümpfe 27 mm, wobei ebenfalls das letzte Scheidenstück bis zu 10 mm leer und zusammengefallen war. Der Riss der Nervensubstanz lag also entsprechend weiter vorn.

Mitverletzung des Auges. Durch die Quetschung können die Bulbi schwere innere Kontusionsfolgen erleiden, vor allem Blutungen, eventuell kann Hämophthalmus bestehen. In einigen Fällen wurde Skleralruptur beobachtet. Dehn (1894) fand an dem einen Auge der Patientin zwei Skleralperforationen mit völliger Entleerung des Auges bis auf Aderhautreste, an dem zweiten Auge ebenfalls zwei Skleralöffnungen, die nur durch eine Brücke getrennt waren, ebenfalls mit teilweisem Verlust des Augeninhalts. Auch Axenfeld (1899) fand in einem Fall doppelseitige Skleralruptur und zwar an einem Auge in Gestalt einer 1 cm langen Skleralperforation und an dem zweiten Auge in Gestalt einer unvollständigen Ruptur, nur die äußere Skleralschicht war noch unzerrissen, die innere zeigte offenbar Durchtrennung. Oeller (1880) beschrieb einen Fall, bei dem ein erwachsener, mit religiösen Wahnideen behafteter geisteskranker Mann nicht recht zum Ziel gekommen war. Das rechte Auge zeigte Hämophthalmus mit Ausgang in Phthisis, das zweite Auge eine typische Skleralruptur mit Aphakie und Irideremie.

Die Lider können ebenfalls Risswunden aufweisen.

Eine weitere Gruppe bilden die Fälle, bei denen ein seitliches, unter mehr oder weniger starker Frakturierung der Knochen erfolgendes Zusammengepresstwerden der knöchernen Orbitalwände die Verletzungsursache abgiebt. Dadurch wird der Raum der Augenhöhle vermindert und der Augapfel nach vorn herausgepresst. Die Raumverminderung kann, abgesehen von Knochenverschiebung, durch Blutung vermehrt werden. Bei Erwachsenen sind die Frakturen wegen der stärkeren Resistenz der Knochen meist so erheblich und mit so starker Gehirnverletzung verbunden, dass der Tod bald folgt. Je jünger das Individuum ist, desto

leichter kann die Kompression der Knochen ohne allzu erhebliche Schädelverletzung erfolgen und das Leben eine Zeitlang oder dauernd erhalten bleiben. Bei jugendlichen Individuen und vor allem beim Neugeborenen erleichtert, worauf Birch-Hirschfeld (1907) zuerst hinwies, die Form der Orbita, die vom Erwachsenen abweicht und im Durchschnitt ein Oval bildet und weniger geräumig ist, das Hervortreten des Auges. Jede Raumverengerung bewirkt relativ leichter die Luxation des Augapfels.

In diese Gruppe gehören die Fälle von seitlicher Kompression des Gesichts und Schädels durch Überfahrenwerden, Einklemmen des Kopfes u. dergl. Fälle nach Überfahrenwerden haben mitgeteilt Graefe und Walther (Zander und Geissler 1864, S. 313), Piqué (Chassaignac 1842), in beiden Fällen war der Opticus in der Tiefe abgerissen. Auch bei Tieren werden derartige Verletzungen beobachtet. Schwenk (1899) fand bei einem Foxterrier ein Auge durch Überfahrenwerden vollkommen aus der Orbita hervorgetrieben. Nach Lidspalterweiterung gelang die Reposition und vollkommene Heilung wurde erzielt.

Nach Einklemmung des Kopfes in ein Scheunenthor beobachtete Thorer (1835) bei einem $2^1/_2$jährigen Knaben linksseitige Depression des Schläfenbeins und Luxatio bulbi. Über muldenförmige Depression des linken Stirnbeins und Luxation des linken Auges mit Muskelzerreißung bei einem einjährigen Kinde nach Sturz aus dem Wagen berichtete Krohn (1899).

Reis (1908) teilte einen Fall von Avulsio bulbi incompleta nach Hufschlagverletzung mit schwerer Fraktur der Orbitalknochen mit, bei dem sich eine Herausreißung des Opticus auf der Höhe der Lamina cribrosa, eine sogenannte Evulsio nervi optici, fand. Der histologische Befund wurde mitgeteilt. Der Sehnervenstamm war aus seinem skleralen Durchtrittskanal mit Erhaltung der äußeren Sehnervenscheide beim Augapfel herausgerissen.

v. Hippel sen. (1907) beobachtete totale Luxation des Auges durch Hufschlag mit schwerer Orbitalwandfraktur. Der Rectus internus war an seiner vorderen Insertion abgerissen, der Opticus intakt, doch fand sich das Bild der Embolie der Centralarterien mit Unterbrechung der Blutsäule, offenbar durch Gefäßzerreißung.

Vor allem gehören aber hierher die Fälle von Luxation und Avulsion bei Neugeborenen, die als Geburtsverletzungen vorkommen. In der Regel handelt es sich um die Folge einer Zangenentbindung, doch wurde Luxation ausnahmsweise auch bei spontaner Geburt bei hochgradig verengtem Becken und vorspringendem Promontorium beobachtet. Für die seltenen Fälle, in denen die Finger des Geburtshelfers die Verletzung hervorriefen, kommt der bei der vorigen Gruppe besprochene Mechanismus in Frage. Auf die Fälle von Luxation und Avulsion des Auges bei Neugeborenen komme ich bei den Geburtsverletzungen zurück.

Bei einer weiteren Gruppe von Fällen liegt ein ähnlicher Verletzungsmechanismus vor, wie er für die Fälle von Selbstverstümmelung in Frage kommt. Es handelt sich um das Eindringen stumpfer oder stumpfspitzer Fremdkörper, die mit großer Kraft zwischen Bulbus und Orbitalrand zuweilen unter Zerreißung der Lider in die Orbita eindringen, wobei schon durch die Raumverminderung der Bulbus nach vorn auszuweichen gezwungen wird. Gelangt der Fremdkörper hinter den Bulbusäquator und kann er ihn gar von hinten her umfassen, so kann durch Hebelung, wobei der Orbitalrand den Unterstützungspunkt abgiebt, die Luxation mit oder ohne Zerreißung der Weichteilverbindungen erfolgen. Je nach der Form des Fremdkörpers, zumal bei hakenförmiger Krümmung und je nachdem er den Bulbus umfassen konnte, wird unter Umständen auch ein starker Zug nach vorn ausgeübt, so dass der Bulbus herausgerissen wird. Dieser Zug kann entweder durch aktives Zurückgezogenwerden des Fremdkörpers erfolgen, oder dadurch, dass der Körper des Verletzten nach hinten fällt. Auch kann der in den Weichteilen sich verfangende Fremdkörper die Zerreißung einzelner Verbindungsstränge bewirken. Ebenso vermögen Blutungen die Raumverminderung zu erhöhen. Je nach der Natur des einwirkenden Fremdkörpers und der Art der Verletzung kann das eine oder das andere mechanische Moment mehr zur Geltung kommen. Dadurch kann man mehrere kleine Gruppen gleichartiger Verletzungsvorgänge unterscheiden.

Die individuell verschiedene Weite der Orbita und Prominenz der Bulbi kann ferner das Zustandekommen der Luxation und Avulsion begünstigen. Dieses individuelle Moment erklärt zum Teil auch, weshalb bei analoger Verletzung durch Stoß, z. B. durch Kuhhornstoß, der stumpfspitze Fremdkörper in einem Fall zwischen Bulbus und Orbitalrand bis zur Heraushebelung des Auges vordringen kann, im anderen Falle aber nur wenig in die Orbita eindringt und zu einer Kompression des Bulbus mit Skleralruptur führt. Ausnahmsweise kann auch Fraktur am Orbitalrand das Zustandekommen der Luxation ermöglichen.

Welchen erleichternden Einfluss die natürliche Weite der Orbita und die Prominenz der Augen für das Zustandekommen der Luxation besitzen, zeigt z. B. das Kaninchen, bei dem es bekanntlich durch einfache Hebelung mit einem zwischen Bulbus und Orbitalrand vorgeschobenen Skalpellstiel leicht gelingt, das Auge ohne jeden Schaden vollständig zu luxieren.

Bei dieser Gruppe von Verletzungen kommen ebenfalls alle Grade der Luxation und Avulsion vor. In der Regel bleibt es bei der Luxation mit oder ohne Zerreißung einzelner Muskeln. Doch kann der Opticus mit abgerissen werden, der Bulbus an Muskel- und Gewebsresten auf der Wange hängen oder ganz verloren gehen. Auch hier reißen die Muskeln verschieden weit ab und der Opticus meist in weiter Entfernung vom Auge.

Die Zerreißung von Muskeln und Opticus wurde beobachtet von Verhaeghe (1851), Herrgott (1868), Arcoleo (1870), Hutchinson (1866), Post (1887), Rampoldi (1887), Hillemanns (1895), Barck (1898), Roulet (1905). In dem Fall von Post riss der Opticus anscheinend hinten am Chiasma ab, und im Fall Roulet (1905) ebenfalls so tief, dass sogar das andere Auge Sehstörung durch Mitverletzung der Opticusbahn davon trug. Das am Bulbus hängende Stück maß 45 mm.

Die Verletzung kam zu stande: durch Fall in einen Stock (Seubert 1846), durch Sturz auf einen Baumstumpf (Ross ref. White Cooper 1859, p. 225), durch Fall in einen Bohrer (Buys 1850), durch Stoß gegen einen stumpfen Gegenstand (Pujos 1850), durch Stoß gegen einen eisernen Haken (Jameson 1853), durch Stoß mit einem Stock (Hutchinson 1866), durch Stoß gegen die Deichsel eines Kinderschlittens (Fischer ref. Zander und Geissler 1864, S. 316), durch Fall in eine Hellebarde (ebenda S. 315), durch abspringendes Holzstück (v. Graefe 1868), durch Fall in einen Haken (v. Dooremal 1888), durch heftigen Stoß gegen einen stumpfen Gegenstand (Post 1887), durch Fall auf ein Kohleneisen (Sullivan 1887), durch Stich mit einer Heugabel (Chalupecky 1895), durch Fall auf einen Stein nach Sturz aus dem Wagen (Barck 1898), durch Speerstoß (Schwenk 1899), durch Fall gegen eine Tischkante (Schwenk 1899), durch Schlag mit einer gekrümmten Haue (Rothenspieler 1898), durch Fall gegen ein Eisen (Lawford 1903), durch Stoß gegen einen Gasarm (Baldwin 1903), durch Stoß gegen eine Trensenstange (Birch-Hirschfeld 1907). Mehrfach wurde Luxation und Avulsion durch Kuhhornstoß beobachtet (Rampoldi 1887, Hillemanns 1895, Schmidt 1895, Dzialowski 1902), einmal auch durch Stoß mit den Hauern eines Wildschweins (Flarer 1848) und durch Stoß mit Hirschgeweih (Guibert 1902).

Besonders schwere Verletzungen können ferner veranlasst werden durch Fall in Schlüssel, die in einem Schloss stecken. In 4 von 5 derartigen Fällen kam es zur fast vollständigen Avulsion mit Zerreißung des Opticus und mehrerer Muskeln. Nur in dem Fall Stuart (ref. von White Cooper 1859) kam es nach dieser Verletzung zur Luxation ohne Zerreißung von Weichteilen und mit Erhaltung des Sehvermögens.

Von den ungünstig verlaufenen Fällen betraf einer eine 60jährige Frau, die in der Trunkenheit gegen die Thür gefallen und sich den Thürschlüssel von unten her in die Orbita gestoßen hatte. Der Bulbus hing auf der Wange und war nur durch etwas Zellgewebe am oberen Lid fixiert. Der Sehnerv war 5′′′ hinter dem Bulbus durchrissen. (Ann. d'ocul. ref. Zander und Geissler 1864, S. 316.)

In einem zweiten Fall von Verhaeghe (1851) war ebenfalls in der Trunkenheit durch Fall gegen eine Thür der Schlüssel von oben her durch das obere Lid eingedrungen und hatte den Bulbus völlig herausgerissen, so dass er am Boden lag. Die Muskeln waren in verschiedener Entfernung, der Opticus 1 Zoll entfernt abgerissen. Der dünne Schlüssel war verbogen.

In dem dritten von Herrgott (1867) mitgeteilten Fall war die Verletzung im epileptiformen Anfall geschehen, und im vierten Fall von Arcoleo (1870) war die Patientin ohnmächtig auf einen in einer Kiste steckenden Schlüssel gefallen. In diesen beiden letzten Fällen war der Opticus dicht am Auge abgerissen. Die Schwere der Verletzung beruht darin, dass sich, wie schon Berlin hervorhebt,

der Schlüssel unter dem Einfluss des Körpergewichtes mit außerordentlicher Wucht zwischen Orbitalrand und Auge hineindrängt und den Bulbus durch Hebelwirkung aus all seinen Verbindungen vollkommen losreißen kann. Dazu kommt, dass durch den fallenden Körper der eingedrungene Schlüsselring gewaltsam herausgerissen wird. Die Annahme von Herrgott, dass der Bulbus durch den Schlüsselring geschlüpft sei, wie ein Knopf durch ein Knopfloch, trifft sicher nicht zu.

Sodann gehören hierher die Fälle, in denen die Luxation und Alvusion des Augapfels durch eingebohrte Finger zu stande kommt, ähnlich wie bei der Selbstverstümmelung der Geisteskranken, nur dass hier die Verletzung durch andere Personen beigebracht wird, vor allem bei Raufereien. Wie Zander und Geissler (1864) und Berlin (1880, S. 505) anführen, bestand in manchen Thälern von Tirol und Steiermark, vielleicht auch in Gegenden von Oberbayern, früher die Unsitte, dass bei Raufereien die Gegner einander durch Einbohren des Daumens in den inneren oder äußeren Augenwinkel unter Luxation des Bulbus kampfunfähig zu machen suchten. Auch aus gewissen Gegenden von Nordamerika, vor allem in Virginien, wurde ähnliches berichtet. Fick (1894, S. 468) erwähnt, dass in Uganda manche auf diese Weise ihre Sklaven früher einäugig machten. Bei den Raufereien blieb es in der Regel bei der Luxation. de Wecker (1890) berichtete einen Fall, in dem ein Ringkämpfer, dem vom Gegner ein Auge luxiert war, dieses Auge selbst vollends herausriss und zu Boden schleuderte.

Lundsgaard (1909) teilte mit, dass eine Geisteskranke einer anderen Geisteskranken im Überfall den linken Augapfel vollständig und den rechten Augapfel nahezu vollständig herausgerissen hat. Beide Optici sowie die Muskeln waren in der Tiefe durchrissen. Die genauen Maße sind angegeben. Die beiden Kranken waren höchstens 2 Minuten allein gewesen.

Ähnlich wie ein in die Orbita eindringender stumpfer Fremdkörper kann der Strahl einer Feuerspritze wirken, wenn auch vornehmlich durch Raumverminderung und Druckerhöhung in der Orbita, wie in einem von Reyssié (1859) mitgeteilten Falle. Durch Wurf mit einem Racquetball beobachtete Covillard (Zander und Geissler 1864, S. 322) Luxatio bulbi. Vornehmlich durch Zug von vorn her war die Luxation veranlasst durch Verletzung mit einem Treibriemen (Rothenspieler 1902).

Anhangsweise sei erwähnt, dass auch bei Schussverletzungen der Orbita Luxatio bulbi zu stande kommen kann, z. B. Jobert (1852). An die Fälle von traumatischer Luxation schließen sich eng an die Fälle von spontan entstandener Luxatio bulbi. So beobachtete Schanz (1899), wie bereits S. 639 erwähnt, in einem Fall von spontanem Emphysem der Orbita mehrfach vollständige Luxation des Auges. Falls ausgedehnte Defekte in der Orbitalwand bestehen, kann Luxation des Auges leicht auftreten. So berichtete Willemer (1892) über einen Patienten, bei dem im Laufe von 25 Jahren die Nasenbeine, Teile des Oberkiefers, Vomer, rechtes Jochbein und beide Stirnbeine nach und nach nekrotisch geworden, spontan abgestoßen und operativ entfernt waren. Wurde das obere Lid emporgezogen, so stürzte der Augapfel vor die Lidspalte, ließ sich aber leicht reponieren.

Ein weiterer Fall von Spontanluxation des rechten Auges ist von Dubois de Lavigerie (1908) mitgeteilt. Spontane Luxation des Auges ist auch bei alleiniger starker Prominenz der Augen beobachtet worden, so in einem Fall von Lewin (1905), bei dem ein korpulenter Herr mit stark prominenten Augen

wiederholt nachts mit Schmerzen aufwachte und ein Auge vor der Lidspalte luxiert fand. Er reponierte sich das Auge selbst mit den Händen. Über einen ähnlichen Fall berichtete Birch-Hirschfeld (1905). Und Députot (1885) fand Spontanluxation des Auges beim Schneuzen bei einer als »Eulengesicht« bezeichneten Physiognomie.

Befund. Bei unkomplizierter Luxation ist das Auge aus der Augenhöhle ausgetreten und steht unbeweglich und unbedeckt vor den Lidern, die hinter dem Bulbus meist krampfhaft zusammengepresst sind. Das Sehvermögen ist während der Luxation aufgehoben, die Pupille wurde weit oder verengt gefunden. Die Hornhaut trübt sich rasch durch Vertrocknung, ebenso tritt schnell Schwellung der Bindehaut und Stauung ein. Sind die Muskeln zum Teil eingerissen und die Bindehaut mit verletzt, so finden sich blutige Massen in der Lidspalte. Ist der Bulbus unter ausgiebiger Zerreißung der Weichteile, besonders des Opticus ausgetrieben, so hängt er, von blutig durchsetzten Muskeln und Bindehaut gehalten, auf der Wange. Blutige Massen zeigen sich in der Lidspalte und decken auch das Auge mit Borken. Der Bulbus wird schnell nekrotisch und brandig. Je nach der Mitverletzung des Auges gestaltet sich der Befund verschieden, ebenso können Lidzerreißungen den Befund komplizieren. Bei vollständiger Trennung des Zusammenhangs findet sich eine leere Orbita mit blutigen Gewebsmassen in der Lidspalte. Bei gleichzeitiger Knochenläsion oder Schädelfraktur bestehen entsprechende Erscheinungen.

Verlauf und Ausgang. Nur bei Luxation des Auges kann nach baldiger Reponierung des Auges Wiederherstellung des Sehvermögens und selbst volle Heilung erwartet werden. War ein Muskel mitverletzt, so kann entsprechender Beweglichkeitsdefekt und Schielstellung sowie Doppeltsehen zurückbleiben.

Günstiger Ausgang nach Reponierung wurde u. A. beobachtet von White Cooper (1859) bei einer Luxation durch Selbstverstümmelung eines Geisteskranken, von Stuart (1859), Jameson (1853), Sullivan (1887), v. Dooremal (1889), Chalupecky (1895), Lawford (1903), Rothenspieler (1902), Baldwin (1903), Birch-Hirschfeld (1907). Wie lange Zeit der Opticus die Dehnung durch Luxatio bulbi verträgt, steht nicht fest. Im Fall Sullivan (1887) dauerte der Zug am Opticus 44 Minuten, im Fall Jameson (1853) wurde die Reponierung erst nach einigen Stunden ausgeführt. In beiden Fällen ging die anfängliche völlige Erblindung zurück und der Visus wurde schließlich wieder normal. Im Fall Chalupecky (1895) stieg das Sehvermögen langsam bis $^{6}/_{18}$, das Gesichtsfeld blieb etwas eingeengt.

Erfolgt die Reponierung erst spät, so bleibt das Sehvermögen erloschen. Auch kann das Auge durch nachträgliche Ulceration und Panophthalmie zu Grunde gehen. In Fällen von teilweiser oder vollständiger Avulsion ist das Auge fast ausnahmslos verloren. Nur bei einer frischen

Verletzung kann der Bulbus, falls noch ein Teil der Muskeln erhalten ist, nach Reponierung und Sutur der Form nach erhalten werden, obwohl Opticus und mehrere Muskeln zerrissen waren, z. B. im Fall Rampoldi (1887), nach $1\frac{1}{2}$ Monaten war die Sensibilität der Cornea und Conjunctiva wiedergekehrt. Ist der Opticus durchrissen, so tritt sofort bleibende Erblindung ein. Roulet (1905) fand auch am zweiten Auge Amblyopie, die auf Mitverletzung des zweiten Opticus bezw. des Chiasmas bezogen wurde. Der Nerv war tief ausgerissen (das Ende am Bulbus maß 45 mm).

Bei den schwersten Verletzungen, z. B. Überfahrenwerden, kann durch etwaige komplizierende Schädelfraktur das Leben bedroht sein. In anderen Fällen mit Schädelfraktur gelang es, die Patienten am Leben zu erhalten.

Besonders traurig gestaltet sich oft der Ausgang bei der Selbstverstümmelung bei Geisteskranken, weil die Verletzung so häufig doppelseitig ist. Selbst in dem Falle, in dem die Kranken ihr Ziel nicht recht erreichen, kommen schwere Quetschungsfolgen am Auge vor (Dehn 1894, Axenfeld 1899, Oeller 1880). Zuweilen gelang es noch, die Kranken an ihrem Vorhaben ganz oder teilweise zu verhindern. In dem Falle von Cronigneau (1887), bei dem ein Auge herausgerissen war, konnten die Wärter am anderen Auge das Unglück verhindern. Nur der Rectus inferior war zerrissen und im Augenhintergrund eine Blutung entstanden. Das Sehvermögen wurde wieder normal.

Therapie. Bei Luxation ist schleunigste Reponierung des Auges angezeigt. Mehrfach gelang es, durch Auseinanderziehen und Heben der Lider den Bulbus mit den Fingern zu reponieren. Er schlüpft mit einem hörbaren Geräusch zurück (Cooper 1859). Halten die Lider den Augenstiel krampfartig umschlossen und sind schon Stauungserscheinungen, Ödem u. s. w. aufgetreten, so empfiehlt es sich, die Lider mit einem Schielhaken oder Spatelchen zu fassen und zu heben. Unter Umständen ist sofortige Erweiterung der Lidspalte angezeigt, um die Lider auseinanderbringen zu können. Ebenso kann sich Narkose zur Reponierung als notwendig erweisen, zumal bei Kindern. So gelang Lawford (1903) die Reponierung in Narkose leicht bei einem 7jährigen Kinde. Das Schreien vermehrt die Stauung und erschwert die Reponierung, so dass auch deshalb Narkose bei Kindern angezeigt erscheint. Berlin (1880) führte einen Fall von Praël (1861) an, bei dem die Reponierung nicht eher gelang, als bis man dem Patienten, einem einjährigen Knaben, die Arme losband und er aufhörte zu schreien. Die Reponierung kann sodann durch retrobulbären Bluterguss erschwert werden.

Sind bei der Luxation nur einzelne Muskeln durchtrennt, so wird man Reponierung versuchen müssen, falls nicht die Mitverletzung des Bulbus in Gestalt von Skleralzerreißung die Enukleation erfordert. Bei der Zerreißung mehrerer Muskeln und des Opticus hängt die Entscheidung, ob man reponieren

oder vollends enukleieren soll, ab von dem Grad der Zerstörung, von der Zeit, die seit der Verletzung verflossen ist, sowie von dem Aussehen und Befund am herausgerissenen Auge und an der verletzten Orbita. In den meisten Fällen ist das beste die Durchtrennung der Gewebsreste, Entfernung des Auges und Tamponade oder Sutur an der Orbitalrisswunde. Dass bei unvollständiger Avulsio die Erhaltung des Bulbus der Form nach möglich ist, zeigt der Fall von Rampoldi (1887).

Litteratur zu § 139.

1835. 1. Mackenzie, A practical treatise on the diseases of the eye. p. 22 and 622.

2. Thorer, Casper's Wochenschr. XXXVI. Ref. Zander u. Geißler (1864).

1842. 3. Chassaignac, Lésions traumatiques du crâne et des parties qu'il contient. Thèse de concours. Paris. p. 87.

1846. 4. Seubert, Heidelberg. Ann. XII, 3. Ref. Zander u. Geißler. 1864. S. 320.

5. Bergmann, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. III.

1848. 6. Flarer, Exophtalmie traumatique. Reposition. Exfoliation totale de l'hémisphère antérieure de l'oeil. Ann. d'Ocul. XIX. p. 141.

1850. 7. Buys, Journ. de Bruxelles. Mars.

8. Pujos, Ann. d'Ocul. XXIV. p. 264.

1851. 9. Verhaeghe, Avulsion produite par une clef. Ann. d'Ocul. XXVI. p. 99.

1852. 10. Jobert, Avulsion de l'oeil produit par une balle. Ann. d'Ocul. XXVII. p. 63.

1853. 11. Jameson, Cas remarquable de luxation de l'oeil. Ann. d'Ocul. XXIX. p. 145.

1858. 12. Stellwag van Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus bearbeitet. II. 2. Abt. S. 1253.

1859. 13. Reyssié, Journ. de méd. et de chir. prat. Mars. Gaz. des Hôp. p. 69.

14. White Cooper, Wounds and injuries of the eye. London. p. 221. (Daselbst referiert u. a. ein Fall von Stuart und von Ross.)

1861. 15. Praël, Deutsche Klinik. S. 15.

1864. 16. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg. Die Luxation des Augapfels. S. 312.

1866. 17. Hutchinson, Notes on misc. cases. Ophth. Hosp. Rep. V. p. 21 and 218.

1868. 18. Herrgott, Arrachement d'un oeil par l'anneau d'une clef. Ann. d'Ocul. LIX. p. 200.

19. v. Graefe, Ein Fall von traumatischer Luxation des Bulbus erwähnt. v. Graefes Arch. f. Ophth. XIV, 2. S. 124.

1870. 20. Arcoleo, Strappamento accidentale d'un occhio. Giornale d'oftalm. p. 150.

1871. 21. Ideler, Fall von Selbstverstümmelung bei einer Geisteskranken. Vers. d. psych. Vereins zu Berlin. 15. Juni 1870. Allgem. Zeitschr. f. Psych. und gerichtl. Medizin. XXVII. S. 717.

1880. 22. Oeller, Ein Fall von traumatischer Aniridie. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. August. S. 255.

23. Berlin, Krankheiten der Orbita. D. Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 641.

1885. 24. Dépontot, Luxation de la paupière supérieure en arrière du globe. Journ. de méd. et de chir. prat. p. 114.

1886. 25. Rolland, De l'articulation orbito-oculaire; ses traumatismes, plaies, luxations, énucléations traumatiques. Recueil d'Opht. p. 657.

1887. 26. Sullivan, Complete dislocation of the eyeball. Med. Record. New York. XXXII. p. 247. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 528.
27. Goffin, Ein Fall von schwerer Selbstverstümmelung. Bulletin de méd. mentale de Belgique. Heft 3. No. 46.
28. Cronigneau, Arrachement traumatique du muscle droit inférieur de l'oeil gauche et arrachement simultané du globe oculaire droit, dans un cas d'automutilations répétées chez une mélancolique. Journ. de méd. de Paris. No. 22 et 27. Ref. Gillet de Grandmont. Rec. d'Opht. 1890. p. 604.
29. Rampoldi, Sul ripianto sperimentale dell' occhio e su un caso di fortunata riposizione nell' orbita d'un bulbo visivo strappato. Ann. di Ottalm. XVI. p. 183.
30. Fulton, A case of almost self-enucleation of both eyeballs. Americ. Journ. of Ophth. IV, 7. p. 179.
31. Mackinlay, Complete self-enucleation of eyeball. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 181.
32. Post, Rupture of the optic nerve at the chiasma. Americ. Journ. of Ophth. June.
1888. 33. Dooremal, v., Een geval van luxatio bulbi. Feestbundel Donders Jubiléum. Amsterdam. Ref. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 381.
1890. 34. Wecker, de, Recueil d'Opht. p. 601.
1892. 35. Willemer, Korrespondenzblatt des Allgem. Mecklenburg. Ärzte-Vereins. No. 144 vom 19. Juli. S. 570.
36. Despagnet, Arrachement du globe oculaire. Soc. d'Opht. de Paris 6. XII. Progrès méd. No. 51.
1894. 37. Fick, Lehrbuch der Augenheilk. Leipzig, Veit & Comp.
38. Dehn, Ein Beitrag zur Kenntnis der Luxatio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL, 2. S. 237.
1895. 39. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
40. Hillemanns, Über Verletzungen des Auges. Arch. f. Augenheilk. XXX. S. 29.
41. Chalupecky, Luxatio bulbi. Wiener klin. Rundschau. No. 28 u. 29.
1897. 42. Oliver, Clinical notes of a case of injury producing as the most prominent symptom luxation of the eyeball into the orbit. Ophth. Record. January.
1898. 43. Rothenspieler, Die Luxatio bulbi. Beiträge z. Augenheilk. Heft XXXI, 1. Bd. IV. S. 1.
44. Barck, A case of avulsio bulbi. Americ. Journ. of Ophth. XV. p. 353.
45. Axenfeld, Über Luxation und Entfernung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Bericht über die 27. Vers. der ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 348.
1899. 46. Schanz, Luxation des Augapfels durch Schneuzen. Beiträge zur Augenheilk. IV. S. 335.
47. Krohn, Ein Fall von Luxatio bulbi. Inaug.-Diss. München.
48. Schwenk, Dislocation of the eyeball. (College of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Review. p. 264.
49. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
50. Axenfeld, Über Luxation, Zerstörung und Herausreißung des Augapfels als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Augenheilk. I. S. 128.
1901. 51. Coggin, Versuch eines wahnsinnigen Patienten, sich beide Augen herauszureißen. (Arch. of Ophth. XXIX. Heft 4.) Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 319.
1902. 52. Dzialowski, Luxation des Bulbus infolge eines Stoßes mit einem Kuhhorn. Postep. okulist. No. 9.

1902. 53. Baldwin, Dislocation of the eyeball forwards through the palpebral aperture; immediate reduction by taxis; complete recovery. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Rev. p. 351.
54. Guibert, Deux cas de fracture de la voûte orbitaire. Guérison. Clinique Opht. p. 72.
55. Rothenspieler, Ein Fall von Luxatio bulbi facialis traumatica. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. Bd. V. S. 969. Heft 49. S. 1.
1903. 56. Lawford, Notes of a case of dislocation of the eyeball. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 148.
1905. 57. Lewin, Ein Fall von spontaner Luxation des Bulbus. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. S. 1105.
58. Roulet, Avulsion complète du globe oculaire. (Soc. méd. Neuchâtel.) Revue génér. d'Opht. p. 176.
1906. 59. Eversheim, Über Kuhhornstoß-Verletzungen des Auges u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn.
1907. 60. Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita. D. Handb. 2. Aufl. Kap. XIII. Luxatio und Avulsio bulbi. S. 187.
61. Lafon, Les auto-mutilations oculaires. Rec. d'Opht. p. 561.
62. Wachsmuth, Ein Fall von Selbstverletzung (Ausreißen eines Auges) im katatonischen Raptus. Allgem. Zeitschr. f. Psych. LXIV. S. 856.
63. v. Hippel, A., Totale Luxation des Auges durch Hufschlag. (Med. Ges. in Göttingen.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1922.
1908. 64. Reis, Ein anatomisch untersuchter Fall von Evulsio nerv. opt. (Salzmann) bei Avulsio bulbi. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXVII. S. 360.
65. Dubois de Lavigerie, Ein Fall von Spontanluxation des rechten Auges. Soc. d'Opht. de Paris. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 320.
1909. 66. Lundsgaard, Ein Fall von Avulsio bulbi durch Überfall eines Geisteskranken. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVII. N. F. VII. S. 131.

Die Verletzung der Orbitalknochen durch stumpfe Gewalt.

Allgemeines über die Orbitalknochenfraktur durch stumpfe Gewalt.

§ 140. Abgesehen von den meist bedeutungslosen Kontusionen der Knochen, die hauptsächlich den Orbitalrand betreffen und so häufig durch Stoß, Schlag und Fall veranlasst werden, kommen vornehmlich die Frakturen in Betracht. Man unterscheidet direkte Frakturen, die an dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt entstehen, und indirekte Frakturen, bei denen zwischen der Angriffsstelle der Gewalt und der mehr oder weniger entfernten Fraktur unverletzter Knochen sich findet. Die direkte Fraktur kann entweder eine isolierte Fraktur der Orbitalknochen an der Angriffsstelle oder eine fortgesetzte Fraktur sein, bei der eine direkte Fraktur der Umgebung mit Sprüngen und Rissen im Knochen sich auf die Orbitalknochen fortsetzt. Bei den indirekten Frakturen der Orbitalwand muss man ebenfalls zwei Arten unterscheiden, erstens die isolierten indirekten Frakturen, die allein in einer Orbitalwand entstehen, und zweitens die fortgesetzten indirekten Frakturen, bei denen eine indirekte Schädelbasisfraktur

sich aus der mittleren oder hinteren Schädelgrube in die Orbitalwand erstreckt.

Die direkten Frakturen können den Orbitalrand oder die Orbitalwand betreffen. Soweit diese Frakturen durch schneidende oder stechende Fremdkörper oder durch Schüsse unter Verwundung der deckenden Weichteile entstehen, werden sie bei den Verwundungen mit oder ohne Zurückbleiben eines Fremdkörpers sowie bei den Schussverletzungen abgehandelt. Die direkten Frakturen durch stumpfe Gewalt sind auch häufig mit Quetschwunden der Weichteile verbunden. Bei den fortgesetzten direkten Frakturen handelt es sich entweder um eine Fraktur der Gesichts- oder Schädelknochen mit Fortleitung der Brüche in die Orbitalknochen, oder um eine direkte Fraktur des Orbitalrandes, die sich weit in die Orbitalwand erstreckt.

Bei den indirekten Frakturen liegt der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt häufig in der vorderen Orbitalgegend oder in der Umgebung der Orbitalöffnung. Sodann kommen die indirekten Frakturen ebenfalls bei Schädelfrakturen vor, wobei der Angriffspunkt jeden Teil der Kapsel betreffen kann und wobei es gleichgültig ist, ob die Angriffsstelle selbst auch frakturiert ist oder nicht. Besonders bei Schädelbasisfrakturen setzen sich die Frakturen häufig bis in die Orbitalwand fort.

Die Frakturen der Orbitalknochen können sich also in einer Reihe von Fällen ganz oder im wesentlichen auf die Orbitalknochen beschränken und als selbständige Verletzungsfolgen auftreten. In einer anderen Reihe von Fällen sind sie aber nur Teilerscheinungen von wichtigen Frakturen der Gesichts- und Schädelknochen und treten an Bedeutung gegenüber den oft lebensgefährlichen Verletzungen zurück. Die Verletzungen dieser Gruppe gehören in das Gebiet der Chirurgie.

Die Bedeutung der Orbitalknochenfraktur beruht darin, dass bei ihr in der mannigfachsten Weise der Orbitalinhalt — Bulbus, Sehnerv, Augenmuskeln, sonstige Nerven, Gefäße u. s. w. — in Mitleidenschaft gezogen werden, wodurch ein höchst wechselvoller Symptomenkomplex im Einzelfall entsteht und mehr oder weniger bleibende Störungen am Auge veranlasst werden, die, falls die Fraktur geheilt ist, in den Vordergrund treten und die Arbeitsfähigkeit erheblich und hauptsächlich beeinträchtigen.

Ursache der Frakturen. Die hierher gehörenden Frakturen des knöchernen Orbitalrandes und der Orbitalwand entstehen entweder durch eine auf den Gesichtsschädel oder auf den Gehirnschädel einwirkende stumpfe Gewalt. Sie werden veranlasst durch Schlag, Stoß oder Wurf in das Gesicht, durch Auffallen und Aufschlagen des Gesichts auf harte Gegenstände, durch Kompression des Gesichts, durch Verschüttetwerden u. s. w. Eine häufige, meist schwere Frakturen der Orbitalknochen hervorrufende Gewalteinwirkung ist der Hufschlag.

Hüne (1898) hat aus der Jenaer Klinik 5 Fälle von Hufschlagverletzung mit Fraktur der Orbitalknochen mitgeteilt. Sanftleben (1905) hat aus der chirurgischen Klinik zu Jena über 101 Fälle von Hufschlagverletzungen, die in dem Zeitraum von 16 Jahren beobachtet waren, berichtet. Die Verletzung betraf unter den 101 Fällen 38mal den Kopf, und zwar 20mal den Schädel (davon 12mal die Stirngegend, 8mal die Scheitel- und Schläfengegend) und 18mal das Gesicht (davon 12mal die Nasen-, Augen- und Oberkiefergegend, 6mal den Unterkiefer). Unter 13 Fällen von Enophthalmus mit Orbitalknochenfraktur, die ich in den letzten 10 Jahren beobachtet habe, waren 6 Fälle durch Hufschlag veranlasst.

Die vom Schädeltrauma aus veranlassten Frakturen der Orbitalknochen entstehen durch die mannigfachsten mehr oder weniger schweren stumpfen Gewalten, die erfahrungsgemäß Schädelbrüche hervorzurufen im stande sind, wie Sturz und Fall aus einer beträchtlichen Höhe, durch Stoß und Schlag gegen den Schädel, durch doppelseitig angreifende Gewalteinwirkungen, wie durch Überfahrenwerden, Verschüttetwerden, Kompression des Schädels durch zwei Angriffsflächen u. s. w. Die Frakturen bei Geburtsverletzungen, meistens Zangenentbindungen, werden später berücksichtigt.

Allgemeine Symptomatologie. Bei den direkten Frakturen des Orbitalrandes, die sich in der Regel in die Orbitalwand fortsetzen, finden sich oft ausgesprochene Quetschungserscheinungen an der äußeren Haut. Überaus häufig zeigen die äußere Haut und die Weichteile Riss- und Quetschwunden, so dass diese Frakturen komplizierte Brüche darstellen. Als Ausgang derartiger Verletzungen bleiben dann entsprechende Hautnarben zurück. Diese direkten Frakturen sind meistens unmittelbar zu fühlen und zu sehen oder im Röntgenbild leicht nachweisbar. Es besteht oft Dislokation und Beweglichkeit der Fragmente sowie Krepitation und starker Druckschmerz. Häufig sind dabei die Nebenhöhlen — Nasenhöhle, Stirnbeinhöhle, Oberkieferhöhle — mit eröffnet. Besonders schwere Erscheinungen macht in der Regel die Fraktur, wenn die Schädelhöhle eröffnet ist und gar das Gehirn bloßliegt.

Bei den indirekten und bei vereinzelten direkten fortgesetzten Frakturen der Orbitalwand ist die äußere Haut in der Orbitalregion je nach dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt völlig intakt oder zeigt nur geringe Kontusionserscheinungen. Man kann diese Frakturen meist nicht sehen oder fühlen, sondern nur durch die gleichzeitigen Nebenerscheinungen mit mehr oder weniger großer Gewissheit annehmen. Je nach der Art der Symptome ist oft die nähere Lage der Fraktur festzustellen oder zu vermuten. Selbst im Röntgenbild heben sich feinste Fissuren ohne Dislokation der Bruchenden nicht ab.

Wie schon Berlin (1880) näher ausführte, kommen von allgemeinen Symptomen, die allen Orbitalwandfrakturen gemeinsam sind, die Blutungen und die Lageveränderung des Bulbus in Betracht. Die Orbitalblutung mit

der meist einige Zeit nach der Verletzung auftretenden Suffusion der Lider und Bindehaut fehlt bei keiner ausgesprochenen Orbitalwandfraktur, dagegen bei feinsten Fissuren. Das Blut kann, falls das Periost nicht eingerissen ist, zwischen Periost und Knochen liegen bleiben. In seltenen Fällen entsteht ein abgekapseltes größeres subperiostales Hämatom. Wichtig sind ferner etwaige stärkere Blutungen in die Nebenhöhlen, da aus ihrem Befund ein Rückschluss auf die Lage der Fraktur möglich ist.

Von den Lageveränderungen des Bulbus kommt in erster Linie der unmittelbar an die Verletzung sich anschließende Exophthalmus in Betracht, der teils durch Orbitalblutung, teils durch Dislokation der Knochenfragmente, teils durch Emphysem veranlasst sein kann. Häufig erleidet der Bulbus eine seitliche Verschiebung nach der der Fraktur entgegengesetzten Seite, vor allem durch Blutungen. Andererseits kann durch feste Narbenstränge der Bulbus später nach der Fraktur hingezogen werden. Und schließlich kann bei starker Depression der Knochen der Bulbus nach der Fraktur hin verschoben oder selbst vollständig in eine Nebenhöhle disloziert sein. Das Emphysem deutet auf orbitale Fraktur mit Kommunikation in eine der lufthaltigen Nebenhöhlen der Nase, in erster Linie in die Siebbeinhöhle, aber auch in Stirn- oder Kieferhöhle. Nur bei ganz schweren direkten Kompressionsverletzungen der Orbita kann Luxation oder Avulsion des Augapfels beobachtet werden, z. B. nach Überfahrenwerden, nach Hufschlag, nach Zangengeburten u. s. w. Im Einzelfall gestalten sich die Symptome sehr mannigfach je nach der Art der durch die Knochenfraktur veranlassten Mitverletzung der Weichteile der Orbita und je nach den sonstigen Komplikationen. Unter den Schädigungen, die bei direkten oder indirekten Frakturen an den Orbitalgebilden auftreten können, kommt zunächst die Mitverletzung des Auges und des Sehnerven in Betracht. Das Auge kann die mannigfachsten direkten oder indirekten Kontusionsfolgen bis zur schwersten Skleralberstung aufweisen. Der Sehnerv kann durch Knochenfragmente zerrissen oder gequetscht, durch Blutungen komprimiert oder durch Dehnung geschädigt und selbst aus dem Auge herausgerissen werden (Evulsio nervi optici). Auch in die Nervensubstanz oder in die Scheiden kann eine Blutung erfolgen. Je nach der Art der Läsion entstehen dann vorübergehende oder bleibende Sehstörung und Erblindung, und das ophthalmoskopische Bild gestaltet sich verschiedenartig. Erstreckt sich die Fraktur in den Canalis opticus, so ist der Sehnerv besonders gefährdet. Die dabei vorkommende charakteristische Opticusläsion, die den Rückschluss auf Bruch im Foramen opticum gestattet, wird bei den Schädelfrakturen ausführlicher behandelt (§ 145). Ferner können die Muskeln, Nerven, Gefäße und Thränenorgane mit verletzt und dadurch je nach der Art der Verletzung vorübergehende oder dauernde Störungen veranlasst werden. Ganz besonders häufig finden sich Augenmuskellähmungen und vielfach

sind allein oder vorwiegend die der Frakturstelle benachbarten Muskeln betroffen.

Die verschiedenen Orbitalgebilde können in Mitleidenschaft gezogen werden teils unmittelbar durch die Verletzung selbst, teils durch dislozierte Knochenfragmente, teils durch Blutungen, teils durch die mit der Vernarbung einhergehenden Vorgänge der Narbenbildung und Callusbildung, die zu abnormer Verwachsung und damit zu mechanischer Beeinträchtigung führen. Je nachdem ob Zerreißung, Quetschung oder bloße Kompression vorliegt, gestaltet sich der Verlauf der Störung. Es ist oft nur vermutungsweise anzugeben, durch welche Schädigung die einzelnen Symptome entstanden sind. Die Schädigung der Gefäße in der Orbita können, abgesehen von Zerreißungen, in Dehnung, Kompression bestehen, wodurch Cirkulationsstörungen, Ischämie, Stauung, Thrombosenbildung u. s. w. hervorgerufen werden. Im Anschluss an Orbitalknochenfraktur kann pulsierender Exophthalmus auftreten. Sein Erscheinen deutet in erster Linie auf Schädelbasisfraktur mit Bildung eines Aneurysma arterio-venosum durch Zerreißung der Carotis im Sinus cavernosus, sei es durch Knochensplitter, sei es durch Dehnung infolge der Fraktur. Die veranlassende Cirkulationsstörung liegt nur ausnahmsweise im Bereich der Orbita. Handelt es sich um eine isolierte Orbitaldachfraktur oder um eine von der Schädelbasis aus fortgesetzte Fraktur, so finden sich noch die Zeichen der Schädelbasisfraktur. Bei der Eröffnung der lufthaltigen Nebenhöhlen können Blutungen aus ihnen sowie vor allem das Emphysem als wichtige Symptome eintreten und Empyeme der Nebenhöhlen nachfolgen. Beim Emphysem wurde auf die wichtigen Beziehungen zu der Orbitalwandfraktur hingewiesen (§ 82, S. 136).

Weitere Komplikationen können durch entzündliche Prozesse, besonders infektiöse Entzündungen bei gleichzeitiger Hautwunde, veranlasst werden. Auch von der Nase aus kann die Infektion erfolgen. Durch Infektion werden Orbitalphlegmone und Orbitalabscess hervorgerufen. Ist die Schädelhöhle von der Infektion betroffen, so treten die Erscheinungen der cerebralen infektiösen Prozesse auf. Es kann dann zu Meningitis, Encephalitis, Sinusthrombose u. s. w. kommen, Prozesse, die meist zum Exitus letalis führen.

Durch alle die genannten primären und sekundären Schädigungen gestaltet sich der Verlauf und Ausgang der Orbitalknochenfraktur höchst wechselvoll. Überaus häufig bleiben Sehstörung, Beweglichkeitsbeschränkung des Augapfels und der Lider, ausgedehnte Narbenbildung, Enophthalmus u. s. w. zurück. Auf die wichtigen Beziehungen der Orbitalwandfrakturen zur Entstehung des letzteren wurde in § 137 ausführlicher hingewiesen. Die Frakturen der Orbitalknochen können ferner auch Anlass zu Exostosen geben, z. B. in einem Falle von Schmidt-Rimpler (1880). Die Beziehungen zwischen dem Trauma und der Entstehung von Osteomen wurde S. 170 erörtert.

Die Diagnose der direkten Frakturen besonders am Orbitalrand bietet in der Regel keine besonderen Schwierigkeiten, wohl aber häufig die der fortgesetzten und indirekten Orbitalwandfraktur. Die Diagnose der direkten Frakturen stützt sich auf sichtbare oder fühlbare Deformierung der Knochen, den Nachweis von Spalten oder Lücken, von Beweglichkeit und Krepitation, heftigen Druckschmerz u. s. w. Bei den fortgesetzten und indirekten Frakturen kann man hauptsächlich aus den Begleiterscheinungen, von denen eine Reihe charakteristisch ist, mit mehr oder weniger Sicherheit auf den Orbitalknochenbruch schließen. Dahin gehören Orbitalblutung, Exophthalmus, Emphysem, Blutung aus den Nebenhöhlen, Läsion von Gefäßen und Nerven, besonders des Opticus, Augenmuskellähmung u. s. w. In gewissen Fällen treten noch die cerebralen Symptome als Zeichen einer Basisfraktur hinzu. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen kann zum Nachweis der Fraktur und ihrer Folgen, besonders der Dislokation, Spaltenbildung, Knochenverdickung u. s. w. mit großem Vorteil verwertet werden.

Die Prognose der Orbitalknochenfraktur durch stumpfe Gewalt hängt im Einzelfalle von der Art, der Ausdehnung, der Form und dem Sitz der Fraktur sowie von den Mitverletzungen ab. Am günstigsten ist die Prognose bei den kleinen indirekten isolierten Fissuren der Lamina papyracea, die zu Emphysem Anlass geben. Am schwersten unter den Frakturen durch stumpfe Gewalt — von den Schussverletzungen und den Lochfrakturen der oberen Orbitalwand durch die von der Orbita aus eindringenden Fremdkörper sehen wir hier ja ab — sind die direkten Frakturen des oberen Orbitalrandes mit Fortsetzung der Fraktur auf die obere Orbitalwand, die einen Teil der Schädelbasis bildet. Geradezu lebensgefährlich sind diese Frakturen wegen der großen Gefahr der Wundinfektion. Im allgemeinen sind die Brüche der Orbitalknochen durch stumpfe Gewalt stets als schwere Verletzungen anzusprechen, da auch bei günstigem Verlauf der Fraktur der Bulbus, der Sehnerv und die Augenmuskeln überaus häufig schweren dauernden Schaden erleiden.

Die Therapie hat nach streng chirurgischen Regeln zu erfolgen und vor allen Dingen durch sorgfältige aseptische und antiseptische Behandlung Infektion fern zu halten oder vorhandene Entzündung zu bekämpfen. Gründliche Wundreinigung, Entfernung loser Splitter, sorgfältiges Offenhalten der meist verunreinigten Wunde durch Gazetampon zum Aufsaugen und Entfernen der Wundsekrete sind durchaus notwendig bei allen komplizierten Frakturen. Größere abgesprengte Stücke heilen nach Reposition an. Hierbei erfordern die Brüche der oberen Orbitalwand die sorgsamste Behandlung wegen der Eröffnung der Schädelhöhle. Am besten wird die Behandlung dieser Frakturen dem Chirurgen überlassen, da bei starken Splitterbrüchen sowie bei sonstigen bedrohlichen Erscheinungen weitergehende Eingriffe, Trepanation u. s. w., nötig werden.

Die Fraktur des knöchernen Orbitalrandes durch stumpfe Gewalt.

§ 141. Isolierte Brüche des Orbitalrandes mit Absprengung kleiner Knochenstücke. Die Frakturen des knöchernen Orbitalrandes kommen meist als direkte, selten als indirekte Brüche vor. In der Regel sind die Brüche der Orbitalränder kombiniert mit Brüchen der Orbitalwand und setzen sich weit in dieselbe fort. Und ebenso können auch Frakturen der Gesichts- und Schädelknochen sich bis in den Orbitalrand erstrecken. Doch sind als große Seltenheit isolierte Brüche des Orbitalrands mit Absprengung kleiner Knochenstücke beobachtet worden. Die abgesprengten Stücke sind zum Teil beweglich, können sich verschieben und disloziert festwachsen. Dadurch vermögen sie Stellungsanomalie des Auges mit Doppeltsehen und anderweitige Druckerscheinungen, z. B. auf den Nervus supra- und infraorbitalis, hervorzurufen. Die Diagnose ist durch Nachweis eines beweglichen Stückes und einer entsprechenden Lücke im Orbitalrand leicht zu stellen. Das Fehlen schwerer Orbital- oder gar Cerebralsymptome weist auf die isolierte Fraktur des Orbitalrands hin. Freilich ist das Vorhandensein feiner Fissuren in der Orbitalwand klinisch nur schwer auszuschließen. Falls nach Reposition des abgesprengten Stückes keine Wiederanheilung eintritt, so kann die Entfernung des Knochensplitters nötig werden, besonders wenn fehlerhafte Verheilung oder anderweitige Druckerscheinungen bestehen.

Der älteste derartige Fall ist der von Biermeyer (1816) mitgeteilte, bei dem nach Steinwurf im inneren Augenwinkel ein kleines Stückchen vom Nasalfortsatz des Oberkiefers abgesprengt war und den Nervus infraorbitalis gedrückt hatte. Der Patient starb an Tetanus. Mackenzie (Zander und Geissler 1864, S. 403) erwähnte eine Knochenabsprengung am unteren Orbitalrand, wobei das anfangs bewegliche Stückchen wieder glatt anheilte, sowie eine am oberen Orbitalrand, die mit Narbenektropium ausheilte. Die Absprengung eines kleinen Stücks des oberen Orbitalrandes hat Mooren (1867) gesehen. Brandenburg (1895) beobachtete in einem Fall, dass ein vom äußeren Orbitalrand nach Schlag mit einer Bierflasche abgesprengter Knochensplitter unter dem Dach der Augenhöhle eingekeilt und festgewachsen war, wodurch eine Stellungsveränderung des Auges mit Doppeltsehen veranlasst war. Der Splitter wurde mit Hammer und Meißel stückweise entfernt und vollständige Heilung erzielt. Galtier (1895) fand bei einem 10jährigen Mädchen in der oberen Übergangsfalte einen 10—17 mm messenden harten Tumor, der sich bei der Exstirpation als ein Knochenstückchen erwies. 6—7 Monate vorher war ein Sturz auf den rechten Supraorbitalrand erfolgt. Offenbar war ein kleines Knochenstück am oberen Orbitalrand abgesprengt und in das subconjunctivale Gewebe disloziert. Nach Verletzung durch Hufschlag gegen den oberen Orbitalrand beobachtete Gayet (1878) eine Depression am Orbitalrand und nahm eine isolierte Fraktur des Processus zygomaticus des Stirnbeins an. Da Cerebralsymptome vollständig fehlten, schien Fortsetzung der Fraktur ins Schädelgewölbe ausgeschlossen. Vielleicht bestand in diesem Falle aber doch eine fortgesetzte Fraktur in der äußeren und unteren Orbitalwand.

Nebenbei sei erwähnt, dass auch durch Schussverletzungen (Demme 1861, v. Öttingen nach Bergmann 1873) und Hiebverletzungen (Berlin 1880) isolierte Frakturen des Orbitalrandes mit Knochenabsprengung vorkommen. In dem Falle von Demme hatte eine Kugel den unteren äußeren Orbitalrand abgesprengt und war im Bindehautsacke stecken geblieben. Das reponierte Stück heilte wieder an. Berlin (1880, S. 584) fand durch Schlägerhieb einen Knochensplitter vom oberen Orbitalrand abgesprengt, der Splitter wurde vollends entfernt.

Zu den isolierten Knochenabsprengungen gehört auch die Absprengung der Trochlea, wie sie Himly (1843) gefunden hat.

Fraktur des oberen Orbitalrandes. Die Frakturen des oberen Orbitalrandes, der dem Stirnbein angehört, sind oft mit weitgehenden und zuweilen klaffenden Frakturen des Orbitaldachs verbunden und gehören damit zu den Schädelbasisbrüchen. Ist, wie so häufig, die Hautdecke mit durchrissen, so handelt es sich um komplizierte Schädelbasisbrüche mit allen ihren Gefahren. Die Schädelhöhle kann breit eröffnet sein, die Hirnsubstanz frei zu Tage liegen und durch dislozierte Knochenstücke verletzt sein. Die Verletzung kann kompliziert sein mit Ausfluss von Gehirnmasse, Blutungen ins Gehirn, nachfolgendem Hirndruck u. s. w. Durch Infektion mit Meningitis, Gehirnabscessen u. s. w. können die Fälle tödlich enden. Häufig gelingt es aber doch bei sorgfältiger chirurgischer Behandlung, die Patienten am Leben zu erhalten. In anderen Fällen handelt es sich um umschriebene Frakturen, die günstig verlaufen und bei denen man später callöse Verdickung am Rand fühlt (z. B. Hüne 1898 aus der Jenaer Augenklinik). Ebenfalls günstig gestalten sich oft die im inneren oberen Augenwinkel gelegenen Brüche, die nur die vordere und untere Wand der Stirnbeinhöhle zertrümmern und die hintere Wand dieser Höhle ganz frei lassen oder nur mit einzelnen feinen Fissuren in Mitleidenschaft ziehen. Die Mitverletzung des Sinus frontalis kann zu Emphysem führen. Derartige Verletzungen gewinnen weiterhin noch besondere Bedeutung, weil sich an sie chronisches Empyem des Sinus anschließen kann. Amnequin (1903) schlug deshalb vor, bei Fraktur des Sinus frontalis die vordere Wand abzutragen, um Empyem zu vermeiden.

Die Frakturen am oberen Orbitalrand können zu Mitverletzung des Nervus supraorbitalis führen; je nachdem der Nerv zerrissen oder nur gequetscht wird, bleibt dauernde oder vorübergehende Anästhesie im Bereich des Ausbreitungsgebiets zurück.

Die Kasuistik der Fälle von direkter Fraktur des oberen Orbitalrandes kombiniert mit Fraktur des Orbitaldaches ist eine ziemlich beträchtliche. Zander und Geissler (1864) sowie Berlin (1880) haben eine größere Zahl der Fälle zusammengestellt. Berlin hat 19 Fälle gesammelt und 1 Fall mitgeteilt. Weitere Fälle sind u. A. veröffentlicht von Anders (erwähnt bei v. Bergmann 1880, S. 247), Jackson (1884), Elschnig (1887), Gessner (1888), Postempski (1889), Thomas (1891), Roberts (1897), Franke (1898), Hansell und Spiller (1899), Coppez (1899), Lederer (1901), Steinhaus (1901), Grekow (1902, Guibert (1902), Swiontizky (1902).

Coppez (1899) fand nach Stoß mit einem Eisenstück Einkerbung am Orbitalrand. Durch Röntgenaufnahme wurde eine 4 cm lange Fraktur des Orbitaldachs nachgewiesen.

Fraktur des Sinus frontalis finden sich u. A. bei Péan (1881), Middeldorpf (1886), Elschnig (1888), Zinsmeister (1888), Pignatori (1894), Mentow (1900), Jocqs (1901), Sanftleben (1905, aus der Jenaer chir. Klinik), Axenfeld (1908).

Bei der Patientin. von der Fig. 62, S. 656 stammt, handelte es sich ebenfalls um Fraktur der Stirnhöhle, ebenso in dem Fall, der in Fig. 60, S. 654 abgebildet ist.

Fraktur des inneren Orbitalrandes. Die Fraktur des inneren Orbitalrandes ist Teilerscheinung einer Fraktur des knöchernen Nasengerüstes. Der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt ist entweder der Nasenrücken oder der innere Augenwinkel. Die Fraktur des Nasengerüstes geht oft mit Bruch des Proc. frontalis des Oberkiefers, des Proc. nasalis des Stirnbeins, des Thränenbeins und der Muscheln einher. Fast immer setzt sich die Fraktur des inneren Orbitalrandes in eine Fraktur der inneren Orbitalwand fort, wodurch orbitales Emphysem entstehen kann. Auch kann sich die Fraktur bis in den Canalis opticus erstrecken und zu Läsion des Sehnerven führen. Zuweilen setzt sich die Fraktur in die vordere Schädelgrube fort. Die Stirnhöhle kann eröffnet sein, wodurch Emphysem und später Empyem des Sinus frontalis veranlasst werden kann. Bei Stoß in die inneren Augenwinkel wird zuweilen der Thränensack verletzt (Löhrer 1901), das Thränenbein zertrümmert, auch kann die Nasenhöhle breit eröffnet werden. Liegt die Rupturstelle vor dem Septum orbitale, so kann Emphysema palpebrale auftreten (vgl. § 82). Die Dislokation der Knochen des Nasengerüstes kann zu Verengerung oder Verlegung der Thränenwege führen, auch stellt sich im Anschluss an derartige Verletzungen chronische Thränensackentzündung ein, wie ich selbst wiederholt beobachten konnte. Derartige Verletzungen des inneren Orbitalrandes und der inneren Orbitalwand sind u. a. mitgeteilt von Nagel (Berlin 1880), Löw (1890), Ogilvy (1894), Roux (1904), Lederer (1901), Treacher Collins (1899), Humphry (1884). Fig. 60, S. 654 zeigt den Ausgang einer derartigen Verletzung. Durch Knochendefekte im inneren Augenwinkel können mit der Nase breit kommunizierende cystöse Geschwülste entstehen.

So fand Dürr (1879) 14 Jahre nach stumpfer Verletzung im inneren Augenwinkel eine fluktuierende Geschwulst oberhalb des Ligamentum internum, die sich nach Incision als eine cystöse, mit der Nasenhöhle kommunizierende Höhle mit Schleim ausgefüllt erwies. Das obere hintere Ende des Thränenbeins, von der Crista lacrymalis posterior bis zum unteren Rand des Stirnbeins und vorderen Rand der Lamina papyracea zeigte eine 6 mm im Durchmesser betragende rundliche Knochenlücke, die unter Defekt der hinteren Siebbeinzellen frei in die Nasenhöhle führte. Es blieb eine Fistel zurück. Eine ähnliche fluktuierende cystische Geschwulst fand sich in der oberen inneren Ecke der Orbita bei einem Herrn, der 34 Jahre zuvor einen Stoß mit einem Fleurett gegen das rechte Auge erhalten hatte. Nach Entleerung des Inhalts durch Druck in die

Nase fühlte man einen Knochendefekt im Thränenbein und am Margo orbitalis ossis frontis.

Fraktur des äußeren Orbitalrandes (Jochbeins). Nach König (1881) kommen am Jochbein nur selten einfache Frakturen vor, welche den Temporal- oder Frontalfortsatz betreffen, wobei der Bogen nach innen disloziert wird. Auch ein einfacher Bruch am orbitalen Rand kommt vor. Meist sind die Jochbeinbrüche mehrfache Brüche; Teile des Oberkiefers, besonders der Proc. zygomaticus, sind mit gebrochen und die Kieferhöhle häufig eröffnet. Das Jochbein kann vollständig aus seinen Nahtverbindungen gelöst und verschoben sein.

Die Dislokation erfolgt nach hinten, unten außen oder nach der Orbita zu, wobei der Bulbus mit verletzt werden kann. Die Fraktur setzt sich zuweilen auf die Schädelbasis fort.

Als wichtigstes Symptom findet man die Dislokation des frakturierten Knochens, welche zu einer sichtbaren und fühlbaren Abflachung des entsprechenden Wangenteils und unregelmäßigen Hervorragungen führt. Da der Bruch oft durch die Orbitalfläche des Jochbeins und Unterkiefers geht, so wird der N. infraorbitalis dabei mit verletzt, was eine Anästhesie im Gebiete des Nerven zur Folge hat.

Außerdem finden sich Blutungen in die Orbita, die zu Exophthalmus führen, Blutungen aus Mund und Nase, Beschwerden beim Kauen und Öffnen des Mundes infolge von Verletzung des Masseter oder Dislokation eines Fragments nach dem Proc. coronoideus hin.

Die Heilung verläuft meist günstig, wenn auch eine Dislokation zurückbleibt. Die Behandlung ist eine chirurgische. Soweit möglich muss eine Beseitigung der Dislokation versucht werden, eventuell bei starker Verschiebung unter Benutzung eines durch die Haut eingestoßenen scharfen Hakens.

Charakteristische Fälle von Fraktur des Jochbeins sind mitgeteilt u. A. von Berlin (1880, S. 585), Gessner (1888), Brunner (1897), Neulen (1897), Daulnoy (1899, 1900), Praun (1899, S. 470), Fiser (1901), Giesecke-Wagenmann (1902), v. Luniewski (1903), Birch-Hirschfeld und Meltzer (1905, Fall 3), Sanftleben (1905) und Königstein (1907).

Eversbusch (1899) fand in einem Falle von schwerem Bruch des Oberkiefers, Zertrümmerung des Jochbeins und Nasenbeins später im Bulbus schwere hämorrhagische Veränderungen des Glaskörpers, der Papille und Retina, die auf Thrombose der Vena centralis retinae durch Opticusscheidenblutungen bezogen wurden.

In einem Falle aus der Gießener Klinik (Schönewald 1900, Fall XIII, Ciré 1901) war nach schwerem Kopftrauma mit Bruch des äußeren Orbitalrandes Thrombose der Vena centralis retinae gefunden, die wohl durch Druck auf den Sinus cavernosus entstanden war. Bei Hebung des Knochenfragments hatte der Sinus freigelegen.

Fraktur des unteren Orbitalrandes (Oberkiefers). Nach König (1881, S. 175) kann der Oberkiefer allein oder gleichzeitig mit dem Siebbein, dem Nasenknochen, dem Gaumenbein, dem Jochbein zerbrechen. Seltener ist der Bruch ein einfacher, meist ein mehrfacher oder ein komminutiver. Bei dem letzteren ist die Dislokation der einzelnen Fragmente eine erhebliche, auch kann der Kiefer aus seinen seitlichen Verbindungen gelöst sein. Die dislozierten Fragmente können nach der Orbita hin hervorragen, Exophthalmus und Bulbusverletzung verursachen. Bei schweren Frakturen werden lebensgefährliche Blutungen durch gleichzeitige Verletzung tiefer Arterien beobachtet, die die Unterbindung der Carotis bei der Unsicherheit der Quelle nötig machen. Auch ist nach Fraktur des Oberkiefers pulsierender Exophthalmus beobachtet.

Unter den Symptomen sind Dislokation der Fragmente, Krepitation zu nennen, zuweilen findet sich Emphysem bei Eröffnung der Kieferhöhle, ebenso Anästhesie im Gebiet des Infraorbitalis durch Läsion dieses Nerven in seinem Kanal. Fehlt eine gleichzeitige Schädelverletzung, so ist der Verlauf meist ein günstiger. Verschluss und Verengerung der Thränenwege können je nach der Lage des Bruchs und der Dislokation zurückbleiben. Die Behandlung hat sich auf die Reposition der Fragmente, auf die Komplikationen mit gleichzeitigen Hautwunden, mit Eröffnung der Knochenhöhle u. s. w. und deren Folgen zu richten. Im allgemeinen ist aber nach König der operative Eingriff auf das geringste Maß zu beschränken. Adler (1895) hat einen Fall von Fraktur des Oberkiefers durch Quetschung des Kopfes mitgeteilt, bei dem die dislozierten Knochenfragmente des unteren Orbitalrandes durch Druck auf den Unterkiefer und Gegendruck auf den Schädel subconjunctivale Skleralruptur bewirkten.

Fälle von Fraktur des unteren oder unteren inneren Orbitalrandes finden sich u. A. bei Cohn (1892), Beer (1892), Morton (1895), Franke (1898), Maklakow (1898), Hüne (1898, aus der Jenaer Klinik), Lagrange (1890), Flemming (1900), Causé (1905), Birch-Hirschfeld und Meltzer (1905), Keiper (1905), Chaillous (1906).

Die Frakturen der Orbitalwände durch stumpfe Gewalt.

§ 142. Die direkten isolierten Frakturen der Orbitalwand entstehen am häufigsten durch Fremdkörper, die unter Durchtrennung der Weichteile von der Orbitalhöhle aus den Knochen treffen, sowie durch Schussverletzungen. Diese Verletzungen werden in den entsprechenden Abschnitten über die Verwundungen und Schussverletzungen abgehandelt. Doch kommen auch isolierte direkte Frakturen der Orbitalwand ohne Bruch des Orbitalrandes und ohne Zerreißung der Weichteile durch stumpfspitze Fremdkörper vor, die unter Einstülpung der Lider und Verschiebung des Auges zwischen Orbitalrand und Bulbus vordringend die Wand erreichen

und in der Stoßrichtung frakturieren. Prominenz der Bulbi und Weite der Orbita begünstigen das Zustandekommen. Derartige Frakturen kommen besonders an der inneren, aber auch unteren Wand vor, z. B. durch Kuhhornstoß.

Die direkten fortgesetzten Frakturen sind in der Regel Teilerscheinungen der Orbitalrandfraktur. Eine besondere Rolle spielen die indirekten Frakturen der Orbitalwand, die entweder isoliert oder fortgesetzt meist von Schädelbasisbrüchen entstehen. Bei den indirekten Frakturen ist der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt irgend ein Teil des knöchernen Gesichts- oder Gehirnschädels. In § 136, S. 638 wurden die Leichenversuche von Salus (1908) erwähnt, der indirekte Frakturen der inneren Orbitalwand durch Schläge auf den oberen, äußeren und unteren Orbitalrand hervorrief. Sie können aber auch entstehen bei Angriff der stumpfen Gewalt von der freien Orbitalöffnung aus. Schläge und Stöße, die breit von vorn kommen, drängen den Bulbus zurück, dadurch weicht das Fettgewebe aus, der Orbitalinhalt gerät unter erhöhten Druck, und so kann die dünne Knochenlamelle, z. B. die Lamina papyracea des Siebbeins, frakturieren (Fuchs 1901). Ebenso kann der verdrängte Bulbus selbst die Orbitalwand eindrücken (Massot, Berlin 1880, S. 594).

Je nach der Art der Verletzung kommen bei den Orbitalwandfrakturen alle möglichen Übergänge von dem einfachen feinen Sprung bis zur vollständigen Zertrümmerung des Knochens mit starker Dislokation der Fragmente vor.

Fraktur der äußeren Orbitalwand. Die direkten isolierten Brüche der äußeren Orbitalwand durch stumpfe Gewalt sind äußerst selten, die durch Schussverletzungen dagegen häufig. Die fortgesetzten direkten Brüche kommen, wie bereits erwähnt, bei Jochbeinbrüchen vor und sind dann meist mit Brüchen der unteren Orbitalwand vergesellschaftet. Besonders bedroht sind bei diesen Brüchen der Musculus rectus externus und sein Nerv. Der Rectus externus zeigt sich oft dabei gelähmt. Indirekte Brüche der äußeren Wand sind selten.

Fraktur der inneren Orbitalwand. Die direkten fortgesetzten Brüche der inneren Orbitalwand wurden bereits bei der Fraktur des Nasengerüstes erwähnt. Direkte isolierte Brüche der inneren Wand kommen durch stumpfspitze Fremdkörper, die im inneren Augenwinkel eindringen, zu stande, z. B. durch Kuhhornstoß.

Die indirekten fortgesetzten Frakturen der inneren Orbitalwand sind meist fortgeleitet von Frakturen der Schädelbasis, des oberen Orbitaldachs oder des Siebbeins. Besonderes Interesse besitzen die indirekten isolierten Frakturen der Lamina papyracea des Siebbeins, weil sie auch bei anscheinend geringfügigen Kontusionen der Augenhöhlengegend auftreten und sich oft erst durch das Emphysem zu erkennen geben. Die Fraktur findet

sich, wenn die Nasengegend, der Orbitaleingang samt Bulbus, der Orbitalrand, die Schläfe oder der Schädel getroffen werden. Hilbert (1884) fand Emphysem nach Fall auf den Hinterkopf. Das Nähere über diese isolierte indirekte Fraktur sowie über ihren Mechanismus ist bei dem Lid- und Orbitalemphysem ausgeführt. (Vgl. § 82, § 136.)

Die Frakturen der inneren Wand führen in der Regel zu Blutung aus der Nase und unter Umständen zu Emphysem. Häufig ist der Rectus internus in seiner Funktion gestört und der innere Augenwinkel druckempfindlich.

Bei ausgedehnter Zertrümmerung der inneren Wand kann der Bulbus aus der Augenhöhle in die Nasenhöhle disloziert werden, wie eine im Jahre 1575 veröffentlichte und 1889 durch Waltz wieder abgedruckte, höchst merkwürdige Beobachtung des Heidelberger Professors Henricus Smetius a Leda zu beweisen scheint.

Ein Bauernbursche, dessen rechtes Auge seit frühester Kindheit verloren war, fiel beim Kirschenpflücken vom Baume mit der linken Gesichtshälfte auf einen Zaunpfahl. Es entstand eine tiefe Risswunde, die über die Augenbraue, beide Lider, Wange und linke Nasenhälfte verlief, sowie eine Zersplitterung der Nasenhöhlenwand. Der sofort herbeigerufene Arzt fand die Augenhöhle leer und vermutete, dass das Auge durch den Pfahl herausgerissen sei. Die Wunde heilte. Nach Jahresfrist bemerkte der Patient, dass er wieder hell und dunkel unterscheiden konnte und lernte Gegenstände erkennen, wenn er seine Nase darauf richtete. Der linke Augapfel war in die linke Nasenhöhle disloziert und dort mit erhaltener Sehkraft und mit der gegen das Nasenloch gestellten Pupille eingeheilt. Da der Patient gegen den Arzt eine Schadenersatzklage angestrengt hatte, war vom damaligen Pfalzgrafen am Rhein eine ärztliche Kommission, der Smetius angehörte, zur Prüfung eingesetzt.

Bei Frakturen der inneren Orbitalwand kann von der Nase aus Infektion erfolgen und ein akuter oder chronischer Orbitalabscess entstehen, z. B. Baasner (1887), Baduel (1892), Querenghi (1897), Mellinger (1899), Risly (1901).

Fraktur der unteren Orbitalwand. Die direkte Fraktur der unteren Orbitalwand kommt fast ausschließlich als Teilerscheinung einer Verletzung des Jochbeins oder des Oberkiefers vor. Doch kann zuweilen ein stumpfspitzer, unter Verschiebung des Auges vordringender Fremdkörper eine isolierte direkte Fraktur bewirken.

Als fortgeleitete indirekte Fraktur kann sich eine schwere Schädelbasisfraktur in die untere Orbitalwand fortsetzen.

Nicht allzu häufig sind die isolierten indirekten Frakturen des Orbitalbodens. Dass der stark nach unten gedrängte Bulbus, ohne selbst schwere Verletzung zu erfahren, die untere Orbitalwand frakturieren und in die Oberkieferhöhle eindrücken kann, beweist ein von Massot beobachteter und durch die Sektion bestätigter Fall, der von Mackenzie und Berlin (1880, S. 594) referiert wurde.

Ein Soldat war mit der Heugabel in der Mitte des oberen Lides verletzt worden und erlag der Verletzung am dritten Tage unter starken cerebralen Erscheinungen. Bei der Sektion erwies sich, dass das Orbitaldach durchstoßen war und dass eine intrakranielle Eiterung mit einer orbitalen kommunizierte. Bei der Entfernung des Bulbus fand man die untere Orbitalwand vollständig in den Sinus maxillaris hineingedrückt.

Die Frakturen der unteren Orbitalwand führen zu Blutungen in die Oberkieferhöhle, die sich durch Blutung aus Nase und Mund zu erkennen geben können, sowie unter Umständen zum Emphysem. Des weiteren kann eine Läsion des Nervus infraorbitalis mit nachfolgender bleibender oder vorübergehender Anästhesie entstehen. Von Muskeln sind in erster Linie der Rectus inferior und der Obliquus inferior beteiligt. Durch Blutungen ist oft anfangs der Bulbus nach oben verschoben. Andererseits wurde in seltenen Fällen bei ausgedehnter Infraktion und Depression des Orbitalbodens eine Dislokation des Bulbus nach unten beobachtet, ja der Bulbus kann mehr oder weniger vollständig in das Antrum Highmori disloziert werden.

Nagel (private Mitteilung an Prof. Berlin, 1880, S. 507) fand nach Hufschlagverletzung der Nasenwurzel und des unteren Orbitalrandes den Bulbus um 2—3 mm tiefer stehend und um 3 mm zurückgesunken.

v. Becker (1866) beobachtete nach Kuhhornstoßverletzung der Orbita oben außen eine Dislokation des Bulbus nach unten innen, so dass die Corneamitte über dem Ausgang des Canalis infraorbitalis stand. Offenbar waren das Dach des Antrum Highmori, die Lamina papyracea des Siebbeins und das Os lacrymale frakturiert, wie Blutung aus der Nase, Anästhesie des Nervus infraorbitalis und Schmerzhaftigkeit der Zähne darthaten. Der Orbitalrand selbst war unverletzt. v. Langenbeck (1867) fand bei einem Eisenbahnwärter, dessen rechte Gesichtshälfte von dem Tritt einer Lokomotive erfasst war, den unverletzten sehfähigen Bulbus durch einen breiten Spalt des Processus orbitalis des Oberkiefers beinahe vollständig in die Kieferhöhle versenkt.

Nach Stoß mit dem Horn eines Bullen sah Tweedy (1881) den erblindeten Augapfel unbeweglich fixiert tief in der Orbita stecken. Die Pupille ließ sich soeben erleuchten. Bei der Enukleation konnte der tief versenkte und fest fixierte Bulbus nur mühsam vom eingedrückten Orbitalboden getrennt werden; es zeigte sich eine Depression der unteren Wand von bedeutender Ausdehnung.

Beiläufig erwähnt sei, dass auch nach Schussverletzung die Versenkung des Bulbus in die Oberkieferhöhle vorkommt (Neudörfer 1888).

Fraktur der oberen Orbitalwand. Die direkten isolierten Frakturen des Orbitaldachs entstehen meist als Lochbrüche durch in die Orbita eingedrungene Fremdkörper oder durch Schuss und werden deshalb später in den betreffenden Abschnitten berücksichtigt. Die direkten fortgesetzten Brüche des Orbitaldachs werden beobachtet bei direkten Brüchen des Stirnbeins und Einwirkung der stumpfen Gewalt auf den oberen Orbitalrand, sodann bei Brüchen der Schädelbasis. Die ersteren sind bei den Brüchen des oberen Orbitalrandes abgehandelt. Die letzteren

gleichen in ihrer Form und Wirkung völlig den indirekten fortgesetzten Orbitaldachbrüchen. Überaus häufig erstrecken sich die Schädelbasisbrüche von der mittleren oder hinteren Schädelgrube nach vorn hin in das Orbitaldach hinein.

Die Häufigkeit der fortgesetzten Orbitaldachfraktur bei Schädelbasisfrakturen geht aus folgenden statistischen Angaben hervor: Prescott Hewett (1848) fand unter 68 Brüchen der Schädelbasis 23 Orbitaldachfrakturen = 33 %, Schwarz (1872, Inaug.-Diss. Dorpat) unter 102 Basalfrakturen 66 = 64 %, und v. Hölder, der sein als Gerichtsarzt gesammeltes Beobachtungsmaterial Berlin (1880) zur Verfügung gestellt hatte, konstatierte unter 126 selbst beobachteten Schädelfrakturen 88 solche der Schädelbasis und unter diesen 80 = 90 % Orbitaldachfrakturen. Allerdings finden sich unter dem v. Hölder'schen Material viele direkte Frakturen durch Schüsse, namentlich in den Mund (34).

Körber (1889) hat über 13 Schädelbrüche nach Einwirkung stumpfer Gewalt berichtet und die Bruchlinien abgebildet. In 9 der Fälle finden sich mehr oder weniger ausgiebige Fissuren im Orbitaldach. Unter diesen 13 Fällen ist keine Schussverletzung.

Die Fraktur kann ausschließlich die vordere Schädelgrube betreffen, besonders gern setzen sich aber die Frakturen der mittleren und hinteren Schädelgrube auf die vordere Schädelgrube fort. Dabei kann die Fissur auf derselben Seite, auf der sich die Fraktur in der mittleren Schädelgrube findet, bleiben oder aber ihren Weg durch den Keilbeinkörper in die gegenüberliegende vordere Schädelgrube nehmen (v. Bergmann 1880).

Der Befund der fortgesetzten Orbitaldachfraktur kann sich höchst mannigfach gestalten. Der Zahl nach finden sich eine oder mehrere Fissuren, auch kommt gabelförmige Teilung oder netzförmige Gestaltung der Spalten vor. Die Risse verlaufen sagittal oder quer oder schräg und können eins der Orbitaldächer oder beide durchsetzen. Bei der Teilung kann der eine Schenkel auf das andere Orbitaldach übergreifen. Meist entstehen nur feine Fissuren oder schmale Spalten, doch kommen auch klaffende Lücken und Dislokation der Fragmente nach der Orbita oder nach dem Schädelraum zu vor. Dabei scheint die Dura mater weniger stark eingerissen, als der Knochenverletzung entspricht (Berlin 1880). Vielfach erstrecken sich die Risse in das Foramen opticum und verursachen Opticusläsion. Die Abbildungen von Körber (1889) geben ein gutes Bild über den mannigfachen Verlauf der Fissuren.

Bei derartigen Brüchen kann das orbitale Periost unverletzt bleiben. Postempski (1889) beobachtete einen Bruch des Scheitelbeins, der sich auf das Dach der Orbita fortsetzte und beträchtlichen Exophthalmus zur Folge hatte. Die Sektion ergab, dass das Periost der Augenhöhle nicht mit eingerissen, sondern durch Blutung nach Art eines Hämatoms abgelöst und vorgedrängt war.

Ein ganz besonderes Interesse haben stets die indirekten isolierten Orbitaldachfrakturen erregt, und vielfache Hypothesen sind zu ihrer Erklärung aufgestellt. Sie sind viel seltener als die direkten und indirekten fortgesetzten Brüche anatomisch nachgewiesen. Sie werden vorwiegend bei Schussverletzungen beobachtet, aber auch bei Einwirkung stumpfer Gewalt.

Berlin (1880, S. 604) zählte aus der älteren Litteratur 14 Fälle zusammen. Die indirekten isolierten Orbitalfrakturen bei Schusswunden des Schädels wurden dann durch v. Bergmann (1880) eingehend behandelt und 7 derartige Schädelverletzungen mit Sektionsbefund näher beschrieben. Ipsen (1898) hat 23 indirekte Orbitaldachfrakturen aus der Litteratur zusammengestellt und im Referat wiedergegeben, sowie 2 neue Fälle aus der Helferich'schen Klinik veröffentlicht. Die 23 Fälle sind mitgeteilt von Bohn (1711), Prescott Hewett (1858, 2 Fälle), Casper (1857), Coccius (1864), Steffan (1865), Longmore (1865, 2 Fälle), Otis (1865, 2 Fälle), Clement Lucas (1874), Mac Ewen (1875), v. Bergmann (1880, 7 Fälle), Tiling (1880), Rücker (1881), Messerer (1884), Albertin (1894). Von den gesamten 25 Fällen waren 15 durch Schuss und 10 durch stumpfe Gewalt verursacht (Bohn, Prescott Hewett 2 Fälle, Casper-Liman, Steffan, Mac Ewen, Coccius, Clement Lucas und Ipsen 2 Fälle).

Weitere Fälle sind mitgeteilt von Stierlin (1900), Bircher (1891), Heer (1892, 2 Fälle), diese 4 nach Schussverletzungen, Chipault und Braquehaye (1895, 9 Fälle).

Tilmann (1902) hat zu diesen 38 Fällen selbst noch 11 Fälle (darunter 9 Schussverletzungen) mitgeteilt, so dass er in seiner Zusammenstellung über 49 Fälle verfügte. Ihm schienen aber 6 Fälle nicht ganz einwandfrei, da die Orbitaldachfraktur vielleicht doch mit einer direkten Gewalt zusammenhing (Bohn, Prescott Hewett 1 Fall, Steffan, Mac Ewen, Ipsen 1 Fall, Casper-Liman). In den 43 Fällen betreffen 29 Schussverletzungen, 11 sind nach Fall auf den Hinterkopf und den Scheitel, 2 nach Schlag auf den Kopf mit stumpfer Gewalt und 1 nach Zangengeburt (Coccius) entstanden.

Während man früher diese Frakturen als durch Contrecoup entstanden erklärte, hat v. Bergmann (1880) die Brüche als Biegungs- oder Berstungsbrüche der elastischen Schädelkapsel angesehen, wobei die dünnste Stelle der Schädelbasis bricht. Stierlin (1900) wandte sich gegen die v. Bergmann'sche Annahme und möchte doch die hydro-dynamische Wirkung (Höhlenpressung) als wichtigen Faktor zur Erklärung mit heranziehen. Tilmann (1902) ist ebenfalls der Ansicht, dass diese Brüche nicht mit Hilfe der Schädelelasticität zu erklären sind. Die indirekten Orbitaldachfrakturen bei Schussverletzungen sind nach ihm eine Folge der Schusswirkung auf das Gehirn. Bei stumpfer Gewalteinwirkung ist es sehr wohl möglich, dass dieselben Folge der Einwirkung der Schädigung auf das Gehirn sind. Er denkt beim stumpfen Schädeltrauma an die Möglichkeit, dass im vorderen Schädelraum ein negativer Druck zu stande kommt, wenn bei ausgedehnter Fraktur des hinteren Schädeldaches das nach hinten geschleuderte Gehirn keine feste Knochenplatte findet. Dadurch kann eine Art Ansaugung stattfinden und der atmosphärische Druck presst die Orbitaldächer nach

innen. Bei Schussverletzungen werden umgekehrt die Platten durch positiven Druck nach außen gedrückt.

Die indirekten Orbitaldachfrakturen betreffen entweder eine oder beide Seiten. Sie verlaufen teils geradlinig, teils bogenförmig, auch können ovale rundliche Platten vollkommen ausgesprengt und nach der Orbita oder nach dem Schädelraum hin verschoben werden.

Als Beispiel sei der zweite von Ipsen mitgeteilte Fall hier angeführt.

Ein 23jähriger Maurer stürzte 10—15 m tief auf den Rücken. Bewusstlosigkeit, Sugillation unter beiden Orbitaldächern, Schädelimpression und Hautwunde am Hinterhaupt. Pupillen starr. Beim Verbinden der Wunde trat der Tod durch Atmungslähmung ein. Die Sektion ergab Zertrümmerung der Hinterhauptsknochen durch mehrere Risse und Sprünge und mehrere nach vorn zum Foramen jugulare verlaufende Risse, von denen einer sich durch den großen Keilbeinflügel nach vorn fortsetzte. Getrennt von diesen untereinander zusammenhängenden Fissuren fand sich eine symmetrische Absprengung beider Orbitaldächer derart, dass je ein zweimarkstückgroßes Stück losgesprengt war. Die Knochenplatten waren leicht nach dem Schädelinnern zu emporgehoben und durch die Bruchlinie drängte sich Orbitalfett in die Schädelhöhle ein.

Axenfeld (1902) hat einen Fall von einer isolierten Orbitalfraktur anatomisch untersuchen und den seltenen Befund einer Hernia orbito-cerebralis feststellen können. Der Fall wurde von Schuster (1902) eingehend beschrieben. Da die Fraktur als isolierte direkte Orbitaldachfraktur aufgefasst wurde, so wird er später bei der direkten Orbitaldachfraktur im Abschnitt der Verwundungen näher berücksichtigt.

Hinsichtlich des klinischen Befundes und des Verlaufs ist die Thatsache von größter Bedeutung, dass die Frakturen des Orbitaldachs Schädelbasisfrakturen darstellen und häufig nur Teilerscheinung schwerer und ausgedehnter Brüche der Basis sind. Bei allen schweren Verletzungen fehlen deshalb nie die Symptome der Basisfraktur: Bewusstlosigkeit, Blutung aus Nase, Mund und Ohr, Erbrechen, Pulsveränderung u. s. w. und besondere Ausfallserscheinungen je nach der Mitverletzung des Gehirns, der Hirnnerven und Gefäße. Dazu kommen als Zeichen der Orbitalfraktur Blutung in der Orbita, die mit Suffusion der Lider und Bindehaut einhergeht, Exophthalmus, sowie häufig die meist einseitige Erblindung durch Sehnervenläsion.

War bei Schädeltrauma die Augengegend selbst nicht betroffen, so sind Exophthalmus und die Blutunterlaufung der Lider und Bindehaut fast beweisend für die Fraktur des Orbitaldachs. Viele von den schweren Verletzungen enden letal, vielfach ohne dass die Patienten das Bewusstsein wieder erlangt haben.

War die Verletzung weniger ausgedehnt und schwer, so werden die Zeichen der Gehirnerschütterung fast nie vermisst, nur ausnahmsweise bei ganz feinen Fissuren sind die Erscheinungen äußerst gering. In diesen leichtesten Fällen fehlt selbst erheblichere Orbitalblutung, höchstens dass

sich nach einiger Zeit doch eine Suffusion der Lider bemerkbar macht. Bei diesen weniger schweren Frakturen tritt häufig Heilung ein, wenn auch je nach der Mitverletzung des Sehnerven, der übrigen Nerven und Gefäße entsprechende Erscheinungen zurückbleiben. In manchem dieser Fälle wird man erst aus dem Auftreten charakteristischer Veränderungen, z. B. sofortiger Amaurose mit nachfolgender ophthalmoskopisch nachweisbarer Sehnervenatrophie, darauf hingewiesen, dass eine Knochenfraktur, wenn auch nur eine Fissur, vorlag.

Bei der häufigen Verknüpfung von Basisfraktur und Orbitaldachfraktur mit unmittelbarer oder mittelbarer Läsion der Weichteile der Orbita durch Blutung u. s. w. ist oft nicht sicher zu entscheiden, ob bestimmte Ausfalls- und Folgeerscheinungen durch Läsion im orbitalen Abschnitt oder an der Basis entstanden sind. Auch kann Augenmuskellähmung veranlasst sein durch Brüche in der Fissura orbit. superior. Die Art der Schädigung, ob Zerreißung, Dehnung, Quetschung, Blutung, Exsudation, narbige Veränderung u. s. w. vorliegt, ist oft nur vermutungsweise zu bestimmen.

Litteratur zu §§ 140—142.

1711. 1. Bohn, J., Bohnii de renunciatione vulnerum Lipsiae. Von Friedberg. Virchow's Arch. XXXI. S. 355 citiert.

1816. 2. Biermeyer, Musaeum nosocomii Vindobonensis. p. 45. Citiert von Zander und Geißler. 1864. S. 403.

1843. 3. Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. I. Teil. S. 395.

1848. 4. Prescott Hewett, Fracture de l'orbite occasionée par un porte crayon. Cit. Ann. d'Ocul. XX. p. 123.

1857. 5. Casper-Liman, Handbuch der gerichtl. Medizin. S. 177. Fall 55.

1858. 6. Prescott Hewett, The medical Times and Gaz. p. 311. (Daselbst ein Fall von Boyer refer.)

1861. 7. Demme, Specielle Chirurgie der Schusswunden. Würzburg.

1864. 8. Coccius, Indirekte Orbitaldachfraktur nach Zangengeburt. Veröffentl. von Friedberg. Virchow's Arch. XXXI. S. 357.

9. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg.

1865. 10. Longmore, The Lancet. I. p. 649. (Daselbst refer. Lawson.)

11. Steffan, Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges mit leichtem Exophthalmus und subconjunctivalem Bluterguss infolge eines Bajonettstiches gegen das rechte Os zygomaticum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 167.

12. Otis, The medical and surg. Hist. of the war of the Rebellion. I. p. 214.

1866. 13. Becker, v. (Helsingfors), Ein Fall von Dislocatio bulbi, durch den Stoß mit dem Horn einer Kuh, täuschend ähnlich einer Enukleation, und auch dafür genommen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 2. S. 289.

14. Manz, Zur Kasuistik der Orbitalfrakturen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII, 1. S. 1.

1867. 15. Mooren, Ophthalm. Mitteilungen. Berlin. S. 270.

16. Langenbeck, B. v., Komminutive Frakturen der Nasenknochen und des rechten Oberkiefers, Versenkung des Augapfels in die Oberkieferhöhle rechter Seite. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIII, 2. S. 447.

1874. 17. Clement Lucas, Guys Hosp. Rep. S. III. XIX. p. 434.
1875. 18. Mac Ewen, Edinburger med. Journ. p. 121.
1878. 19. Gayet, Fracture directe de l'orbite; chemosis considérable limité à la paupière inférieure; Guérison. Lyon médic. No. 5. (Ref. Michel's Jahresber. S. 396.)
1879. 20. Berlin, Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Bericht über die XII. Vers. d. ophth. Ges. Beilageheft Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 9.
21. Dürr, Zwei Fälle von traumatischem Defekt des Thränenbeins. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVII. S. 367.
1880. 22. Bergmann, v., Indirekte Schussfrakturen der Schädelbasis. Centralbl. f. Chirurgie. No. 8. S. 113.
23. Berlin, Krankheiten der Orbita. D. Handb. 1. Aufl. VI. Bd.
24. Bergmann, v., Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. XXX. Stuttgart, Enke.
25. Schmidt-Rimpler, Hochgradiger Exophthalmus infolge einer nach Fraktur der Orbitalränder entstandenen Exostose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 327.
26. Tiling, Petersburger med. Wochenschr. 13. Dez.
1881. 27. König, Lehrbuch der spec. Chirurgie. III. Aufl. I. Bd.
28. Péan, Fistule du sinus frontal. Gaz. des Hôp. No. 9.
29. Schmidt-Rimpler, Linksseitiger hochgradiger Exophthalmus infolge einer nach Fraktur der Orbitalränder entstehenden Exostose. Ärztl. Verein zu Marburg. Berliner klin. Wochenschr. No. 16. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 222.
30. Rücker, Experimentelle und kasuistische Beiträge zur Lehre von der Höhlenpression bei Schussverletzungen des Schädels. Inaug.-Diss. Dorpat.
31. Narkiewicz-Jodko, Zur Kasuistik der Augenbeschädigungen traumatischen Ursprungs. Gaz. lek. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 386.
32. Tweedy, Penetration of the orbit by a bull's horn; depressed fracture of the floor of the orbit and dislocation of the eyeball into antrum of the superior Maxilla; excision of the globe. The Lancet. August. p. 375.
1882. 33. Teillais, De quelques tumeurs de la région orbitaire. Ann. d'Ocul. LXXXVII. p. 44.
34. Holmes and Park, A case of severe injury of the orbit. Arch. Ophth. New York. XI. p. 58.
35. Küster, Ein chirurgisches Triennium. 1876, 1877, 1878. Kassel u. Berlin. 376 S. Zertrümmerung des Orbitaldaches mit Einspießung von Splitter in die Dura. Heilung. M. J. S. 561.
1884. 36. Jackson, Fracture of the orbital plate of the frontal bone. Perforation into the lateral ventricle. Death. Necropsy. Lancet. 2. Febr.
37. Messerer, Ein Fall von indirekter Schussfraktur des Schädels. Centralbl. f. Chirurg. No. 19. S. 297.
38. Humphry, Fracture of the inner wall of orbit from indirect violence. Brit. med. Journ. II. p. 1190.
39. Hilbert, Ein Fall von Emphysem des orbitalen Zellgewebes und der Lider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 242.
1885. 40. Maas, Über Verletzungen durch den Eisenbahnunfall bei Hugstetten u. s. w. v. Langenbeck's Arch. XXXI. S. 119.
1886. 41. Middeldorpf, Über Frakturen der vorderen Stirnhöhlenwand. Breslauer ärztl. Zeitschr. No. 22.
1887. 42. Baasner, Über einen Fall von Fraktur der medialen Wand der Orbita und der Siebbeinzellen. Inaug.-Diss. Würzburg.

1887. 43. Elschnig, Einfache Schädelfraktur mit Impression. Wiener med. Wochenschr. No. 47.

1888. 44. Gessner, Enophthalmus traumaticus. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 297.

45. Elschnig, Ein Fall von Hydrops des Sinus frontalis. Wiener med. Wochenschr. No. 14.

46. Zinsmeister, Eine Orbitalverletzung mit seltenem Ausgang. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. S. 498.

47. Neudörfer, Erwähnt im Kriegs-Sanitätsbericht von 1870. III. Spec. Teil. S. 237.

1889. 48. Bouton, Fracture de l'orbite. Ann. d'hygiène publ. XXI. p. 77.

49. Körber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXIX. S. 545.

50. Postempski, L'esoftalmo negli spandimenti di sangue alla base del cranio. Soc. chirurg. Ital. a Bologna. Ref. Med. p. 585. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 482.

51. Waltz, Smet. miscell. p. 259. Brief an Henricus Brucaeus, Prof. in Rostock. Anno 1575. Henricus Smetius a Leda, Prof. d. Medizin in Heidelberg. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. Juni. S. 191. (Vgl. auch Schapringer: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXI. S. 309.)

1890. 52. Lagrange, Rapport sur un cas de névralgie traumatique sous-orbitaire, avec fracture du maxillaire supérieur. A blepharospasme. Journ. de Méd. de Bordeaux. XX. No. 5. p. 35.

53. Loew, Beitrag zur Lehre vom Enophthalmus. Inaug.-Diss. Berlin.

54. Querenghi, Contributo clinico alla fisiologia del ganglio ottalmico. Ann. di Ottalm. XIX. p. 113. 265.

1891. 55. Bircher, Jahresbericht der kantonalen Anstalten. Baden.

56. Thomas, A case of fracture of the orbital plate of the frontal bone, with recovery without an operation. Med. News. p. 520.

57. Heer, Inaug.-Diss. Zürich.

1892. 58. Baduel, Di un caso di ascesso orbitale da lesione ossea con secondaria communicazione colla cavità nasale ed idrope del seno frontale. Ann. di Ottalm. XXI. p. 377.

59. Beer, Studien über den traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. XXV. S. 315.

60. Cohn, Über einen Fall von Enophthalmus traumaticus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 337.

61. Gayet, De la restauration osseuse du rebord de l'orbite. Arch. d'Opht. XII. p. 193.

62. Seggel, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches bezw. der Wandungen des Canalis opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 232.

63. Wicherkiewicz, Beitrag zu den Verletzungen der Orbitalwände. Nowin lek. No. 8.

1894. 64. Albertin, Fracture du crâne par contrecoup. Lyon méd. No. 50.

65. Morison, Subconjunctival haemorrhage limited to the outer part of the eye, a sign of fracture through corresponding orbital plates. Lancet. I. p. 16.

66. Ogilvy, Notes of a case of traumatic enophthalmos. The ophth. Record. XIII. p. 145.

67. Pignatori, Fractures diverses du plancher de l'orbite; polype et abscès du sinus frontal. Rev. génér. d'Opht. p. 199.

1895. 68. Adler, Ein seltener Fall von Verletzung. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. Wiener med. Wochenschr. No. 6. S. 256.

69. Brandenburg, Ein Fall von Splitterbruch des äußeren Augenhöhlenrandes mit Einkeilung und Festwachsen eines Splitters unter dem Dache der Augenhöhle. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 272.

1895. 70. Chipault et Braquehaye, Études graphiques sur les fractures indirectes de la lense du crâne. Arch. génér. de méd. Oct.-Déc.

71. Morton, Double enophthalmos. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingdom. p. 241.

72. Galtier, De l'ostéome sous-conjonctival. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 186.

73. Müller, L., Über Ruptur der Corneo-Skleralkapsel durch stumpfe Verletzung. Wien, Deuticke.

1897. 74. Brunner, Traumatischer Enophthalmus. Ophth. Record. Sept. Ref. Arch. f. Augenheilk. Litt. f. 1897. 183/184.

75. Neulen, Zur Pathogenese des Enophthalmus traumaticus. Inaug.-Diss. Greifswald.

76. Castellana, Esame clinico di tre casi di frattura aperta del cranio con infossamento e con disturbi funzionali del cervello di natura distrativa. J. Pisani. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 527.

77. Fletcher, Trephining for paralysis of the third nerve. Journ. of med. and ment. diseases. Mai.

78. Roberts, Traumatischer Enophthalmus durch Fraktur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Archives of Ophthalm. XXV, 3. Übersetzt Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258.

79. Querenghi, Un cas curieux d'abscès chronique de l'orbite. Ann. d'Ocul. CXVIII. p. 182.

1898. 80. Maklakow, De l'enophtalmie traumatique. Clin. opht. No. 4. 1897. No. 18. p. 219. 1901. p. 146.

81. Hüne, Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

82. Nes, van, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIV. Heft 5/6. S. 592.

83. Franke, Zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 265.

84. Ipsen, Die indirekten Orbitaldachfrakturen. Inaug.-Diss. Greifswald.

1899. 85. Hansell and Spiller, Two cases of unilateral total ophthalmoplegia. Coll. of Phys. of Philadelphia. Ophth. Review. p. 141.

86. Coppez, Fracture de la voûte orbitaire avec contusion du globe et adhérences traumatiques intra-orbitaires du releveur de la paupière et du droit supérieur. Arch. d'Opht. XIX. p. 183. Die ophth. Klinik. No. 8. S. 124.

87. Eversbusch, Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerter Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Centralkanal des Glaskörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.

88. Treacher Collins, Enophthalmos. Brit. med. Associat. Brit. med. Journ. p. 410. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XXIII. S. 397.

89. Mellinger, Retrobulbärer Abscess nach Sturz auf den Kopf. Augenheilanstalt Basel. XXXV. S. 49.

90. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1900. 91. Bellows, A case of fracture of the orbit with unusual symptoms. Ophth. Record. p. 132.

92. Daulnoy, Un cas d'enophthalmos traumatique. La clinique opht. No. 6. Thèse de Nancy 1899.

93. Mentow, Ein Fall von subkutanem Emphysem infolge von traumatischer Verletzung des Sinus frontalis. Jeshenedelnik. Prakt. Med. VII. S. 422.

94. Flemming, A case of traumatic enophtalmos. The Lancet. I. 17. march. p. 771.

95. Fromaget, Traumatisme de l'orbite et du globe de l'œil. Ann. de la Policlinique de Bordeaux. Janvier.

1900. 96. Schoenewald, Zur Kasuistik der Thrombose der Vena centralis retinae. Inaug.-Diss. Gießen.
1901. 97. Jocqs, Fraktur der Orbitalwand des Sinus frontalis mit konsekutiver Augenmuskellähmung. Ophth. Klinik. No. 23. Clinique Opht. p. 231.
98. Fuchs, Emphysem am Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. S. 81.
99. Lederer, Über traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 241.
100. Löhrer, Über Verletzungen der Lider und Thränenorgane, mit besonderer Berücksichtigung der Thränensackverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
101. Stierlin, Schädelstreifschuss mit isolierten Basisfrakturen. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chirurgie. LV, 2. S. 198.
102. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
103. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
104. Whitledge, Report of case of penetrating of the orbital cavity with partial detachment of retina. The Ophth. Record. p. 613.
105. Steinhaus, Ein Fall von Risswunde nebst Knochenzertrümmerung in der rechten Supraorbitalgegend. Trepanation. Heilung. Djetskaja Medicina 6. p. 133. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 688.
106. Risley, A case of abscess of the orbit following injury. College of Physic of Philadelphia. Section on Ophth. Ophth. Record. p. 39.
1902. 107. Axenfeld, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur. Hernia orbito-cerebralis. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 276.
108. Schuster, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbito-cerebralis sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
109. Giesecke, Zur pathologischen Anatomie der Iridodialyse. Inaug.-Diss. Jena.
110. Wagenmann, Zur pathologischen Anatomie der Aderhautruptur und Iridodialyse. Bericht über die 30. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 278.
111. Guibert, Deux cas de fracture de la voûte orbitaire. Guérison. Clinique Opht. S. 72.
112. Grekow, Ein Fall von Fraktur der Orbita mit Sinusverletzung. Wratsch. I. No. 37.
113. Swiontizky, Zur Kasuistik der komplizierten Schädelfrakturen. Bericht der ärztl. Ges. zu Wilna. 1900—1901. Jahresber. f. Ophth. S. 698.
114. Tilman, Über Gehirnverletzungen durch stumpfe Gewalt und ihre Beziehungen zu den Brüchen des knöchernen Schädels. Arch. f. klin. Chirurgie. LXVI. S. 750.
1903. 115. Amnequin, Considérations sur les fractures des sinus frontaux et sur leur traitement. Arch. de méd. milit. Août 1902. Rev. génér. d'Opht. S. 423.
116. Luniewski, v., Zwei Fälle von traumatischem Enophthalmus. Ophth. Klinik. No. 18. S. 273.
1904. 117. Roux, le, Un cas d'enophtalmus. Ann. d'Opht. XXIV. p. 176.
1905. 118. Birch-Hirschfeld und Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 344.
119. Keiper, Fracture of the floor of the orbit. Ophth. Rec. p. 122.
120. Sanftleben, Über Hufschlagverletzungen, ihre Behandlung und Folgen. Inaug.-Diss. Jena.
121. Poisonnier, Les fractures de l'orbite. Gaz. des Hôp. Sept.
1906. 122. Chaillous, Un cas d'enophtalmie traumatique. Ann. d'Ocul. CXXXVI. p. 199.

1907. 123. Königstein, Ein Fall von Orbitalfraktur (Enophthalmus). Ophth. Ges. zu Wien. Sitzung vom 11. Dez. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1908. S. 43.

1908. 124. Axenfeld, Die Beteiligung des Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 506.

125. Salus, Über das Luftemphysem der Orbita und der Lider. Zeitschr. f. Augenheilk. XX. S. 342.

Verletzung der Weichteile der Orbita (Augenmuskeln, Nerven einschließlich des Nervus opticus, Gefäße und Fettgewebe) durch stumpfe Gewalt.

§ 143. Die Weichteile der Orbita (Augenmuskeln, Nerven, Gefäße und Fettgewebe) werden bei ihrer geschützten Lage durch stumpfe Gewalt am häufigsten zusammen mit Fraktur des Orbitalrandes oder der Orbitalwand geschädigt. Sie werden dabei, wie früher erwähnt, zerrissen, gequetscht, gedehnt, sei es durch den Fremdkörper, sei es durch dislozierte Knochenfragmente, sowie komprimiert durch Blutungen. Sie können ferner durch sekundäre Vorgänge, wie Ödem, Exsudation, Entzündung des Orbitalgewebes, Narbenbildung, abnorme Verwachsung u. s. w. in Mitleidenschaft gezogen werden, Vorgänge, die zum Enophthalmus führen können (vgl. § 137). Je nach der Art der Veränderung ist die Schädigung eine vorübergehende oder dauernde. Gerade durch die mannigfache Mitverletzung der Augenmuskeln, des Sehnerven u. s. w. kann sich der Befund und die Folge der Orbitalknochenfraktur so vielseitig und so wechselvoll gestalten.

Die isolierte Schädigung der retrobulbären Orbitalweichteile durch Kontusion ohne Knochenfraktur ist, abgesehen von kleinen Gefäßzerreißungen, viel seltener und mit ihr haben wir uns hier zu befassen. Die stumpfe Gewalt kann von der freien Orbitalöffnung einwirken. Handelt es sich um einen von vorn her kommenden Fremdkörper mit breiterer Angriffsfläche, z. B. Schlag, Stoß, Wurf größerer Fremdkörper, so wird der Bulbus stark in die Orbita zurückgedrängt, das Fettgewebe weicht aus, bis es den Bulbus fest umschließt, der Orbitalinhalt erfährt eine Druckerhöhung. Dadurch können Distorsion und kleine Gewebszerreißungen vorkommen, vor allem Blutungen in das Orbitalgewebe. In der Regel erfahren aber die Muskeln und Nerven dabei keine schwerere Schädigung. Von vorn oder schräg von der Seite eindringende stumpf-spitze Fremdkörper vermögen dagegen unter Verschiebung des Augapfels zwischen Bulbus und Orbitalrand eine Strecke weit, auch ohne die Bedeckung zu perforieren, in die Orbita einzudringen und eine Schädigung der Weichteile, entweder direkt durch Quetschung, Dehnung und Zerreißung oder indirekt

durch Blutungen hervorzurufen. Zumal wenn, wie bei der Luxation erwähnt wurde, eine Hebelung des Bulbus dabei zu stande kommt, können, neben der direkten Kontusionsfolge an der Angriffsstelle, indirekt weit abliegende Teile gedehnt, gezerrt und selbst zerrissen werden. Greift die stumpfe Gewalt die knöcherne Umgebung des Orbitaleinganges oder die Seitenwände, vor allem die Schläfen an, so kann die Erschütterung, auch ohne zur Fissur zu führen, Veränderungen der Weichteile in der Regel durch Blutung im Gefolge haben. Doch wird man bei schweren bleibenden Veränderungen immer damit rechnen müssen, dass doch eine Fissur der Orbitalwand vorlag. Ebenso ist bei stumpfen Einwirkungen, die den Schädel trafen, die Diagnose einer lokalen orbitalen Kontusionsfolge stets mit größter Vorsicht zu stellen und in erster Linie an den intrakraniellen Sitz der Veränderung, z. B. einer Muskellähmung, zu denken.

Orbitale Augenmuskellähmungen durch Kontusion ohne Knochenfraktur sind nicht allzu häufig. Wir sehen hier ab von den Fällen, in denen spitze oder stumpf-spitze Fremdkörper unter Zerreißung der deckenden Bindehaut oder Haut in die Orbita eindringen und eine direkte Läsion der Muskeln oder Nerven veranlassen. Diese Fälle werden bei den Verwundungen berücksichtigt. Freilich ist in manchen Fällen klinisch nicht zu entscheiden, wie die Lähmung entstanden ist.

Bei der orbitalen Augenmuskellähmung durch stumpfe Gewalt handelt es sich häufiger um eine Schädigung der Muskeln selbst, nur seltener der Augenmuskelnerven. Die Läsion des Augenmuskels erfolgt entweder direkt oder indirekt. Die direkte Kontusion, die durch stumpf-spitze, zwischen Bulbus und Orbitalrand vordringende Fremdkörper veranlasst wird, besteht meist in einer Quetschung des Muskels entsprechend der Angriffsstelle, seltener in einer Zerreißung, die indirekte Lähmung wird meist durch Blutung im Muskel oder in seiner Umgebung oder auch durch Zerrung und Dehnung bei Hebelung des Auges hervorgerufen. Schließlich kann auch sekundär durch reaktive entzündliche und proliferierende Prozesse eine Funktionsbehinderung des Muskels eintreten.

Bei der Schädigung der Muskeln durch direkte Kontusion sind meist nur einzelne Muskeln, zuweilen aber 2 benachbarte Muskeln entsprechend dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt betroffen. Bei der indirekten Schädigung können mehrere entfernte Muskeln gelähmt sein.

Analoge Veränderungen der Augenmuskelnerven können ebenfalls die Lähmung herbeiführen. Liegt die Schädigung, z. B. eine Blutung, an der Spitze des Orbitaltrichters oder in der Fissura orbitalis superior, so können mehrere oder alle Nervenstämme getroffen sein. Geht die Lähmung zurück, so spricht das für Blutung. Allerdings wird man in diesen Fällen in erster Linie an eine Orbitaldachfraktur denken, die zu der Blutung in der Fissura orbitalis superior Anlass gegeben hat.

SCHMIDT (1895) hat z. B. einen derartigen Fall nach Kuhhornstoßverletzung mitgeteilt. Ist zu gleicher Zeit einseitige Erblindung mit Opticusatrophie dabei, so ist die Fraktur im Canalis opticus sicher anzunehmen, z. B. in dem Fall von SILEX (1888). In einem von VOSSIUS (1894) mitgeteilten Fall war nach Stoß gegen die linke Gesichtshälfte in der Höhe des unteren Orbitalrandes linksseitige, fast völlige Lähmung sämtlicher äußeren und inneren Augenmuskeln sowie doppelseitige Sehstörung ohne Spiegelbefund mit fast vollständiger Rückbildung der Augenmuskelstörung und Wiederkehr voller Sehschärfe beobachtet. Angenommen wurde in diesem Fall eine Fissur des Orbitaldachs durch die Fissura orbitalis superior und beider Canales optici.

Diagnose. Bei den orbitalen Augenmuskellähmungen ist die Unterscheidung, ob eine direkte Verwundung des Muskels oder der Nerven oder ob eine direkte Kontusion oder eine indirekte Läsion, sei es durch Dehnung oder Zerreißung, sei es durch Blutungen in den Muskel oder in die Umgebung von Muskel und Nerv vorliegt, vielfach unmöglich. Das Vorhandensein einer Wunde am Angriffspunkt beweist noch nicht, dass der Fremdkörper bis zum Muskel vordrang. Wir wissen von der Luxatio und Avulsio bulbi, dass der stumpf-spitze, zwischen Orbitalrand und Augapfel vordringende Fremdkörper an der Angriffsstelle einen Muskel direkt quetschen oder zerreißen kann, während andere Muskeln durch Hebelung des Bulbus indirekt geschädigt werden und selbst zerreißen können. Ferner ist in frischen Fällen bei gleichzeitigem Exophthalmus oft schwer festzustellen, inwieweit mechanische Behinderung oder Lähmung vorliegt, und in späteren Stadien ist die Feststellung schwierig, inwieweit narbige Verwachsung, abnorme Fixation und fibröse Degeneration mit im Spiele ist.

Die Kasuistik der orbitalen Augenmuskellähmungen hat sich in der letzten Zeit erheblich vermehrt. Eine scharfe Trennung zwischen Lähmung durch Kontusion oder Verwundung ist, wie erwähnt, nicht möglich. (Vgl. die Kasuistik im II. Abschnitt der Verwundungen.) Vielfach sind Lähmungen einzelner Muskeln durch Stoß mit dem Horn von Tieren, besonders durch Kuhhornstoß, beobachtet. Darüber berichten z. B. SCHMIDT (1895), KEMPNER (1897), AHLSTRÖM (1898), BOERNER (1902), PURTSCHER (1905), HARTMANN (1905), EVERSHEIM (1906). PANAS (1902) hat 27 Fälle von orbitalen Augenmuskellähmungen zusammengestellt und 3 eigene Fälle von isolierter Muskelzerreißung mitgeteilt. 9 mal war der Rectus infer. allein, 2 mal zusammen mit dem Internus, 6 mal der Rectus internus allein, 6 mal der Rectus superior, 2 mal der Obliquus inferior und 1 mal der Obliquus superior betroffen. Bei einem Teil der Fälle handelt es sich um direkte Verwundung.

PANAS hat, um den Mechanismus der Zerreißung der Augenmuskeln aufzuklären, Versuche an der Leiche und am Tier angestellt. Ein Stoß mit einem spitzen Instrument in der Achse des Muskels gab kein Resultat, dagegen erhielt er Zerreißungen der Muskeln, wenn er ein unter den Muskel geschobenes Instrument herausriss. Dann riss aber der Muskel in der Tiefe ab und nicht die Sehne am Auge.

Häufig wird der wegen seiner oberflächlichen Lage besonders gefährdete Levator palpebr. sup. durch Schlag, Stoß und Wurf oder durch stumpfe,

zwischen dem Orbitalrand und Bulbus eindringende Fremdkörper, zuweilen mit dem Rectus superior zusammen vorübergehend oder dauernd gelähmt. Differentialdiagnostisch muss man in gewissen Fällen, zumal bei anscheinend ganz geringfügiger Kontusion auch auf die Pseudoptosis, Ptosis hysterica, achten. Fälle von isolierter Ptosis nach Kontusion sind z. B. mitgeteilt von Kempner (1897), Alexander (1901), Terrien (1902), Purtscher (1905), Roche (1905). Ptosis mit Lähmung des Rectus superior nach Kuhhornstoßverletzung erwähnt z. B. Purtscher (1905).

Über eine ungewöhnliche Form der Ptosis berichtete Allemann (1903). Nach Stoß gegen ein Fensterkreuz entstand bei einem 15jährigen Knaben ohne alle Nebenverletzung eine Ptosis. Der Levator war dabei intakt. Es handelte sich demnach um keine echte Ptosis, sondern um eine »atonische Ptosis«, die durch Lockerung der Haut von ihrer Unterlage und Herabhängen der Hautfalte über den Lidrand entstanden war. Die Entstellung wurde operativ beseitigt.

Der Obliquus superior wird nicht so selten durch eine den oberen inneren Augenwinkel treffende stumpfe Gewalt vorübergehend oder dauernd gelähmt. Zuweilen fand sich die Trochlea abgesprengt (Himly 1843, Greven 1875).

Greven (1875) teilte z. B. 2 Fälle von Trochlearislähmung durch stumpfe Gewalt ohne Hautwunde mit. Im ersten Fall fand sich nach Stoß gegen eine Thürklinke eine erhebliche Prominenz in der Trochleagegend. Die Lähmung heilte nach einigen Wochen. Im zweiten Fall war nach Stoß gegen einen Spatenstiel beim Bücken neben orbitalem Bluterguss eine bleibende Trochlearislähmung hervorgerufen. Nach Abschwellen der Gewebe fehlte die am anderen Auge deutlich fühlbare Trochlea.

Weitere Fälle finden sich bei Ahlström (1898), Leprince (1900), Garipuy (1905, der 8 Fälle aus der Litteratur zusammenstellte und 3 eigene Beobachtungen mitteilte), bei Berger (1905), Purtscher (1905), Eversheim (1906), Sapoundjieff (1906).

Hüne (1898) hat aus der Jenaer Augenklinik nach Hufschlagverletzung einen Fall mit Lähmung des Obliquus superior und Rectus superior mitgeteilt, sowie einen Fall von isolierter Superiorlähmung.

Caspar (1890) beschrieb eine Parese des Obliquus superior und des Internus nach Stoß mit einem Gasrohr gegen den inneren oberen Augenhöhlenrand. Es fand sich anfangs feste Resistenz in der Gegend der Trochlea und es trat Heilung nach einigen Wochen ein. Wahrscheinlich gehören hier auch 2 Fälle von traumatischer Trochlearislähmung, kombiniert mit Internusparese her, die Erb (1871) mitgeteilt hat. Schmidt (1895) erwähnt eine Obliquus super.-Lähmung, kombiniert mit R. inferior.

Isolierte Lähmung des Rectus superior neben Ablatio retinae beobachtete Ahlström (1898) nach Kuhhornstoßverletzung.

Verhältnismäßig häufig findet sich isolierte Lähmung des Rectus inferior nach Kontusion, so bei Terrien (1902), Chauvel (1903), dessen Fall sich an 5 gleichartige von de Lapersonne anschloss, Alexander (1904), Purtscher (1905), Cosmettatos (1906). In dem Fall von Terrien (1902) war die Parese des R. inferior nach Stoß gegen den unteren Orbitalrand erfolgt. Mittels Durchleuchtung ließ sich auch eine Blutung im Sinus maxillaris nachweisen, was auf eine indirekte Knochenfissur hinweist.

Zimmermann (1894) sah nach Faustschlag eine Parese des Rectus inferior, kombiniert mit Parese des Rectus externus.

Lähmung des Internus findet sich bei Ahlström (1898), Fejér (1903), Baquis (1906). Valude (1902) fand den Internus zusammen mit dem Inferior gelähmt.

Eine bleibende Lähmung des Obliquus inferior neben Anästhesie im Gebiete des Infraorbitalis und Enophthalmus beobachtete Fuchs (1893, Sachs 1894) bei einem Förster, der beim Wildfüttern von einem Hirsch einen Stoß in die linke Augengegend erhalten hatte. Terson (1901) berichtete über eine isolierte Lähmung des Obliquus inferior am linken Auge bei einem 13 jährigen Knaben nach heftigem Schlag auf den unteren Orbitalrand. Dort fand sich ein Spalt und ein Hämatom des Periostes. Die Lähmung ging nach 2 Monaten zurück.

Einen weiteren Fall teilte Delneuville (1904) mit.

Eine Lähmung des Oculomotorius nach Kuhhornstoßverletzung erwähnte Eversheim (1906).

D'Oench (1891) sah nach einer oberflächlichen Verletzung der Lider eine Lähmung des Abducens und des Oculomotorius eintreten und nahm als Ursache eine intraorbitale Blutung an.

Fiser (1901) erwähnt nach Überfahrenwerden starke Orbitalblutung und völlige Unbeweglichkeit des Auges. Die Lähmungen gingen nach 3 Wochen zurück bis auf geringe Mydriasis. Die Blutung stammte in diesem Fall wohl sicher aus einer Knochenfissur.

Unsicher in der Deutung ist ein Fall von Helfrich (1892). Nach einem Schlag mit einem Schirm auf das untere Lid trat Lähmung sämtlicher äußeren Augenmuskeln dieses, und später auch des anderen Auges ein. Ciliarmuskel und Iris blieben unversehrt. Nach 2 Monaten trat Heilung ein, nur eine leichte Parese des rechten Abducens blieb bestehen. Da nichttraumatische Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen in seltenen Fällen vorkommt (Fuchs 1907), so wäre auch traumatische periphere Ophthalmia exterior nicht völlig ausgeschlossen. Man muss in diesen Fällen annehmen, dass die Fasern für die Binnenmuskeln des Auges eine geringere Vulnerabilität besitzen.

Orbitale Lähmungen des Externus nach Kontusion ohne Knochenfraktur sind selten, während bei Knochenfraktur besonders die basalen Lähmungen des Abducens so häufig sind. Vielfach bleibt die Lokalisation der Lähmung zweifelhaft. Eversheim (1906) erwähnt eine vorübergehende Lähmung nach Kuhhornstoß. Zimmermann (1894) sah kombinierte Lähmung des Externus und Rectus inferior.

In vereinzelten Fällen wurde vorübergehender Strabismus nach Kontusion beobachtet, der auf Spasmus zu beruhen schien.

So berichtete Neves da Rocha (1906), dass nach Schlag auf das Auge Miosis, Myopie und Strabismus convergens offenbar durch Spasmus veranlasst auftraten. Ebenso erwähnte Peters (1906) Konvergenzkrampf nach Schlag auf die Cornea durch Kuhschwanz.

Über das Vorkommen von Myositis interstitialis ossificans nach Augenmuskelverletzung berichtete Brugger (1894). Bei einer Frau, die 18 Jahre zuvor einen Kuhhornstoß am Auge erlitten hatte, fand sich als Ursache einer starken Dislokation des Auges nach vorn und unten eine fingerdicke Geschwulst des Musculus rectus superior, die entfernt wurde. Die Geschwulst bestand aus hyalin und amyloid entartetem und bindegewebig degeneriertem Muskel. Auch fand sich in dem geschwulstartig degenerierten Muskel wirkliche Knochenbildung (Myositis interstitialis ossificans). Der Orbitalknochen war unverletzt.

Vielfach wurde eine Läsion der sympathischen Nerven, des Ganglion ciliare oder der oberen Wurzeln des Ganglion infolge von Kontusion der Orbita durch eine Blutung ohne Knochenfraktur angenommen und vor allem die Entstehung des Enophthalmus traumaticus damit in Zusammenhang gebracht.

Ich verweise auf § 137. Die Möglichkeit der Läsion sympathischer Fasern ist durchaus zuzugeben und man wird dann besonders daran denken, wenn charakteristische Pupillenveränderungen bestehen.

Eine Schädigung der vom Trigeminus stammenden Nervenäste in ihrem retrobulbären Verlauf kann durch Blutung oder durch Dehnung, z. B. bei der Luxatio bulbi erfolgen. In den schweren Fällen mit nachfolgender Keratitis neuroparalytica handelt es sich wohl stets um Folgen einer Fraktur. Auf die häufige Schädigung der Nerv. supra- und infraorbitalis durch Kontusion oder Fraktur des knöchernen Orbitalrandes wurde bereits früher hingewiesen.

Bei Kontusion der Orbita durch stumpfe Gewalt kann ferner der Nervus opticus Schaden nehmen. Am häufigsten entsteht die Läsion durch Knochenfrakturen und besteht in Zerreißung, Quetschung und Dehnung durch dislozierte Knochenfragmente oder in Kompression durch Blutung oder in Blutungen in die Substanz oder in die Sehnervenscheide. Die Schädigung ist dabei vornehmlich im Canalis optisus lokalisiert und durch Fissuren, die sich in den Kanal erstrecken, veranlasst. Diese Form der Läsion des Opticus wird in den nächsten Paragraphen bei den durch Schädelbruch hervorgerufenen Schädigungen der Opticusbahn abgehandelt. Eine weitere häufigere Form der Opticusläsion im orbitalen Verlauf ist die direkte Läsion durch stumpfe oder spitze Gegenstände, die unter Verwundung der Weichteile in die Orbita eindringen und den Nerv direkt treffen, sei es dicht am Auge peripherwärts vom Eintritt der Centralgefäße in den Nerven, sei es weiter hinten. Die Läsion besteht dabei in Quetschung oder Zerreißung, wobei ein in der Tiefe den Opticus treffender Fremdkörper auch eine partielle oder totale Herausreißung des Opticus aus dem Foramen sclerae (Evulsio nervi optici) veranlassen kann. Diese Form der direkten Opticusläsion wird bei den Verwundungen abgehandelt, ebenso wie die mannigfachen Läsionen des Nerven im orbitalen Verlauf durch Schuss bei den Schussverletzungen berücksichtigt werden.

Schließen wir diese Gruppen von Opticusläsion hier aus, so bleiben nur noch wenige Fälle übrig, in denen der Opticus indirekt durch stumpfe Gewalt im orbitalen Verlauf eine Schädigung erfährt. In Betracht kommt zunächst die Schädigung des Sehnerven durch Orbitalblutungen, die ja ohne Fraktur bei Kontusion der Orbita vorkommen. Man kann aber im allgemeinen den einfachen Orbitalblutungen keine große Bedeutung für das Zustandekommen von Opticusläsion, zumal bleibender, beimessen. Sie ist wohl

kaum im stande, den Druck den dicken Sehnerven leitungsunfähig zu machen. Höchstens könnte stärkerer Exophthalmus durch Dehnung die Nerven beeinflussen, auch kommt das Auftreten von gleichzeitigen Blutungen in den Nerv und seine Scheiden in Frage, und schließlich könnte durch Druck auf die Gefäße eine Cirkulationsstörung hervorgerufen werden. Bleibende Sehstörung mit nachfolgender Atrophie des Nerven hat aber gewöhnlich eine andere Ursache.

Von anderer Seite (Denti 1883) wurde angenommen, dass bei stumpfem Trauma auf das Auge eine retrobulbäre Knickung des Opticus erfolgen und die Ursache für Amblyopie und spätere Atrophie abgeben können. Diese Annahme ist aber unbewiesen.

Bei der Luxation und Avulsion des Augapfels wurde näher ausgeführt, dass stumpf-spitze, zwischen Orbitalrand und Bulbus eindringende Fremdkörper durch Hebelung des Augapfels, zumal wenn sie den Bulbus von hinten umfassen, eine starke Dehnung und Zerrung des Sehnerven und der Augenmuskeln hervorzurufen im stande sind.

Die Zerrung kann zu völliger Zerreißung der Gebilde führen. Und zwar erfolgt die Zerreißung in der Regel in weiterer Entfernung hinter dem Auge. Es ist nun leicht verständlich, dass eine derartige Gewalteinwirkung, selbst wenn sie nicht zur vollständigen und bleibenden Luxation führt, doch eine erhebliche Dehnung auf den Opticus ausübt, die zu Schädigung der Fasern, zu Blutungen, zu Cirkulationsstörung in den Gefäßen und zu partieller und selbst totaler Zerreißung führen kann, obwohl im allgemeinen der Opticus eine beträchtliche Dehnung ohne Schaden aushält. Je nachdem die Veränderungen peripher oder central von dem Eintritt der Centralgefäße der Retina Platz greifen, wird sich der ophthalmoskopische Befund verschieden gestalten.

In Frage kommen Fälle, in denen stumpf-spitze Gegenstände in die Orbita vordrangen und ohne eine Hautwunde zu setzen zu einer Läsion des Opticus führten. Selbst das Vorhandensein einer kleinen Quetschwunde würde den Mechanismus der indirekten Zerreißung nicht ausschließen. Immerhin wird man diese Art der Opticusläsion nur annehmen dürfen, wenn die häufigere direkte Läsion durch Stichverletzung oder die indirekte Läsion mit Knochenfraktur im Canalis opticus auszuschließen sind. Auch haben die Erfahrungen bei der Luxation des Bulbus gezeigt, dass die Muskeln dabei leichter lädierbar sind und der Opticus erst nach Zerreißung von Muskeln zerreißt, und dass ein gewisser Grad von Exophthalmus durch Blutung in die Orbita anfangs vorhanden ist.

Hierher gehört ein von Péchin (1901) mitgeteilter Fall. Ein $14\frac{1}{2}$jähriger Junge stieß sich gegen das stumpfe Ende eines 5 mm dicken Eisenstabes. Er empfand heftigen Schmerz und verlor für kurze Zeit das Bewusstsein. Außer Schwellung am rechten Oberlid war nichts zu sehen. Kein Nasenbluten. Tags

darauf wurde Erblindung des rechten Auges ohne nachweisbare Hautwunde bemerkt. Der ophthalmoskopische Befund war normal. Nach 14 Tagen trat an dem amaurotischen Auge ophthalmoskopisch Atrophia nervi optici hervor. Péchin nahm an, dass der Fremdkörper ohne Verwundung der Weichteile von innen her tief in die Orbita eingedrungen sei und eine Luxation des Bulbus mit Dehnung des Opticus veranlasst habe. Auf den gedehnten Nerv wirke der Fremdkörper wie auf eine gespannte Saite ein. Die anfängliche Bewusstlosigkeit, das Fehlen von Exophthalmus und Muskelstörung lässt doch daran denken, dass indirekte Läsion im Canalis opticus durch Knochenfissur vorlag.

Weiter ist zu erwähnen ein Fall von Neuburger (1901), bei dem ein Stock zwischen nasaler Orbitalwand und rechtem Auge unter Zerreißung des oberen Lids, der Karunkel und der Internussehne in die Orbita eingedrungen war. Ophthalmoskopisch fand sich an dem amaurotischen Auge am Tage nach der Verletzung starke Trübung der Retina und des Sehnerven, fast völliges Verschwinden der Arterien und unregelmäßige Füllung der Venen. Angenommen wurde eine Zerreißung des Opticus dicht hinter dem Auge durch Luxation, nicht durch den Fremdkörper. Nach der Art der Verletzung und nach dem Befund wird direkte Verletzung des Opticus nicht auszuschließen sein.

Caspar (1900) berichtete über partielle Zerreißung des Opticus, die er durch Rotation des tangential getroffenen Bulbus erklärte. Es fanden sich nach Verletzung durch ein fingerlanges und fingerdickes Eisenstück eine Bindehautwunde außen oben, im inneren Auge Glaskörperblutung, Rötung und Trübung der Papille, ringsum am Papillenrand Blutungen und nach oben Netzhauttrübung mit einzelnen kleinen Blutungen. Es bestand ein vollkommener Gesichtsfelddefekt nach oben. Nach Resorption der Blutungen zeigte sich die untere Papillenhälfte atrophisch und exkaviert. Angenommen wurde eine Zerreißung der unteren Hälfte des Opticus durch Überdehnung infolge von starker Rotation des Bulbus durch den von unten her tangential auftreffenden Fremdkörper.

Die indirekte Opticuszerreißung durch Dehnung kommt meines Erachtens in Frage bei einem nur kurz erwähnten Fall von Eversheim (1906, Fall 49), bei dem nach Kuhhornstoßverletzung unter Zerreißung der Lider der Rectus inferior, der Rectus internus und der Opticus abgerissen war.

Ich selbst habe einen Fall von Kuhhornstoßverletzung beobachtet, bei dem partielle Opticuszerreißung durch indirekte Dehnung in Frage kam, wenn auch Läsion im Canalis opticus durch Fissur nicht auszuschließen war. Ein 25jähriger Landwirt hatte 6 Tage vor der ersten Vorstellung einen Kuhhornstoß ins rechte Auge erlitten. Störung des Allgemeinbefindens war nicht aufgetreten. Die Haut am oberen äußeren Orbitalrand war sugilliert und druckempfindlich. Es bestand Exophthalmus, der Bulbus stand höher und nach außen, die Beweglichkeit war nach oben und außen beschränkt, nach unten und innen völlig aufgehoben. Aus der unteren Lidspalte quoll ein dicker chemotischer Bindehautwulst hervor, die Schleimhaut war trocken. Die Pupille war mittelweit, fast ohne Reaktion. Die Papille war verschleiert und die Venen waren stark ausgedehnt. Die centrale Sehschärfe betrug fast $^5/_5$, das Gesichtsfeld zeigte einen Defekt fast der ganzen oberen Hälfte. Die Akkommodation war beschränkt. Im weiteren Verlaufe ging der chemotische Wulst erst nach 5 Wochen ganz zurück, die Beweglichkeit blieb nur nach unten beschränkt, Pupille und Akkommodation wurden wieder normal. Die Papille erschien in toto blasser. Doppeltsehen beim Blick nach unten.

Wenn ja auch eine indirekte Fraktur im Canalis opticus nicht ganz auszuschließen ist, so sprach der Befund jedenfalls für eine starke Quetschung und

Dehnung der Orbitalweichteile mit Orbitalblutung, Orbitalödem, sowie ungleicher Muskel- und Nervenschädigung. Das Kuhhorn war von oben außen in die Orbita vorgedrungen. Der Opticus muss in der Tiefe partiell in seiner unteren Hälfte eingerissen sein.

Die Verletzung der Gefäße mit nachfolgender Orbitalblutung durch Kontusion der Orbita wurde bereits in § 135 näher besprochen. Die Verletzung der größeren Gefäße, vor allem die Zerreißung des Stammes der Arteria und Vena ophthalmica, kommt wohl nur entweder durch eine Knochenfraktur oder durch eine Stichverletzung mit direkter Verwundung zu stande. Fraglich erscheint, ob durch Luxation des Bulbus die Arteria ophthalmica zerreißen kann.

In einem Falle von Lawson (1869), in dem das Auge bei einem Sturz auf einen Stock aus der Augenhöhle herausgetrieben wurde und in dem pulsierender Exophthalmus durch traumatisches Aneurysma in der Orbita nachfolgte, ist die Gefäßverletzung wohl sicher auf direkte Verwundung durch den in die Orbita eindringenden Fremdkörper zurückzuführen.

In den anderen seltenen Fällen von pulsierendem Exophthalmus durch orbitales Aneurysma handelte es sich um direkte Gefäßverwundung durch Stich [Passavant (ref. de Wecker, Traité des maladies des yeux, 1867, I, p. 804), Landsdown 1875, Nicolini 1901].

Auf Verletzung durch Knochenfraktur ist sodann die Gefäßverletzung in einem von de Vincentiis (1894) mitgeteilten Fall von Exophthalmus eines atrophischen Auges durch Aneurysma der Arteria ophthalmica zu beziehen.

Ein 28jähriger Maurer war 3 Jahre zuvor gestürzt und hatte sein linkes Auge durch Eiterung verloren. Das atrophische Auge war durch eine harte Resistenz vorgetrieben, weshalb die Orbita exenteriert wurde. Es fand sich ein nussgroßes Aneurysma der Arteria ophthalmica, das nur auf den orbitalen Verlauf beschränkt war. Das Aneurysma war teilweise thrombosiert, weshalb weder Pulsation, noch blasendes Geräusch, noch subjektive Symptome vorhanden gewesen waren.

Liegt die Verletzung Jahre lang zurück, so lässt sich oft nicht mehr entscheiden, worin die Gefäßläsion bestand und ob überhaupt das Trauma die Veranlassung der Cirkulationsstörung ist.

Gussenbauer (1883) z. B. exstirpierte bei einer 33jährigen Patientin einen kavernösen Tumor der Orbita mit Erhaltung des Bulbus. 8 Jahre zuvor war angeblich eine Verletzung beim Holzsammeln durch Stoß mit einem Baumzweig erfolgt, das Auge war damals 14 Tage lang entzündet. Seit 7 Jahren bestand ein langsam zunehmender Exophthalmus mit Sehstörung durch Stauungsneuritis. Die Prominenz betrug 11 mm. Nach der Exstirpation schwand die Neuritis und das Sehvermögen hob sich.

In anderen Fällen, zumal fast in allen Fällen von pulsierendem Exophthalmus, liegt die Ursache nicht in einer orbitalen, sondern in einer intrakraniellen Gefäßläsion. Wir kommen bei den Schädelverletzungen darauf zurück.

Hierher gehört auch ein Fall von Frogé und Baulai (1901), die ein venöses Angiom der Orbita, das nach Sturz vom Wagen vor 13 Jahren aufgetreten war, zu exstirpieren versuchten. Der Tumor erstreckte sich in die Schädelhöhle. Nach der Operation stellten sich Fieber und Delirien ein, der Tod erfolgte nach 10 Tagen.

Litteratur zu § 143.

1843. 1. Himly, Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. I. Teil. S. 395.
1869. 2. Lawson, Diffuse orbital Aneurism in a boy. Brit. med. Journ. 11. Dez. p. 631.
1871. 3. Erb, Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Arch. f. Augenheilk. II. S. 1.
1875. 4. Landsdown, Aneurysm in the orbit. Brit. med. Journ. 5. June. p. 736, 771 u 846.
5. Greven, Inaug.-Diss. Bonn.
1881. 6. Faucheron, De la névralgie sous-orbitaire considérée dans les rapports avec l'œil. Recueil d'Opht. p. 106 u. 139.
1883. 7. Denti, Contribuzione allo studio dell' ambliopia ed amaurosi traumatica. Ann. di Ottalm. XII. p. 394.
8. Debierre, Arch. de méd. et de pharm. milit. p. 150. Ref. bei Péchin ophth. Klinik. No. 6.
9. v. Gussenbauer, Tumor cavernosus orbitae sin. Prager med. Wochenschrift. No. 7. S. 66.
1888. 10. Silex, Leitungsunterbrechung des Nervus opticus mit vorübergehender Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVI. S. 429.
1889. 11. Schapringer, Ein Fall von Intraokularblutung und Sphinkterlähmung durch Fall auf das Hinterhaupt. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 266.
1890. 12. Caspar, Kombinierte Augenmuskelparese durch direkte Läsion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 451.
1891. 13. Dunn, Traumatisme du nerf sous-orbitaire gauche. New York med. Journ. 30. Mai.
14. Dunn, Four cases of reflex amblyopia. Amer. Journ. of Ophth. VIII. p. 335.
15. d'Oench, A case of traumatic paralysis of the abducens and oculomotor nerve. New York med. Journ. April.
1892. 16. Helfrich, Paralysis of ocular muscles after a blow. Journ. of Ophth., Otol. and Laryng. II.
1893. 17. Fuchs, Ein Fall von traumatischer Lähmung des Obliquus inferior. (Ges. d. Ärzte in Wien.) Wiener klin. Wochenschr. No. 10. S. 184.
1894. 18. Brugger, Über Hyalin- und Amyloidreaktion mit Verkalkung und Knochenbildung in einem Augenmuskel, entstanden nach Trauma. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 282.
19. de Vincentiis, Sull' essotalmo pulsante spontaneo e traumatico etc. Lavori della clin. ocul. di Napoli. IV. Fasc. 1. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
20. Sachs, Isolierte Lähmung des Obliquus inferior oculi sinistri. Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 14. S. 44.
21. Vossius, Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. Beiträge z. Augenheilk. Heft 16. S. 34. Bd. II. S. 506.
22. Zimmermann, Traum. paresis of left rectus combined with traumatic insuff. of left ext. rectus. Ann. of Ophth. and Otol. III.
1895. 23. Schmidt, Über die Verletzungen des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Kuhhornstoßverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.
1897. 24. Kempner, Beitrag zur Ptosisoperation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXV. S. 10.
1898. 25. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Beiträge z. prakt. Augenheilk. Heft 34. S. 21.
26. Hüne, Über Hufschlagverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Jena.

1899. 27. Beaugrand, Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire. Thèse de Lille.
1900. 28. Leprince, Deux cas rares de paralysies des muscles de l'oeil. Clinique opht. No. 2.
29. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann.
30. Caspar, Zwei Fälle von Verletzung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XLI. S. 188.
31. Péchin, Atrophie optique d'origine traumatique. (Internat. med. Kongr. zu Paris.) Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 243.
1901. 32. Alexander, Kontusionsverletzung. (Ärztl. Verein zu Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 729 u. 819.
33. Kling, Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Gießen.
34. Neuburger, Retrobulbäre Sehnervendurchtrennung. (Ärztl. Verein zu Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. S. 1550.
35. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.
36. Ciré, Beitrag zur Kasuistik der Verletzungen der Orbita. Inaug.-Diss. Gießen.
37. Frogé et Baulai, Angiome veineux traumatique de l'orbite droit. Clin. d'Opht. p. 194.
38. Nicolini, Aneurisma traumatico intraorbitario. Clinica Oculist. p. 601.
39. Péchin, Atrophie optique traumatique. Progrès méd. p. 7 et Clin. d'Opht. p. 1. Traumatische Opticusatrophie. Ophth. Klinik. No. 6.
40. Pór, Ein seltener Fall von traumatischer Muskellähmung. Szemészet. No. 6.
41. Terson, Paralysie traumatique du petit oblique. Arch. d'Opht. XXI. p. 514.
1902. 42. Boerner, Die Kuhhornstoßverletzungen des Auges. Inaug.-Diss. Halle a. S.
43. Panas, Impotence des muscles oculaires extrinsèques par traumatisme. Arch. d'Opht. XXII. p. 229.
44. Terrien, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Arch. d'Opht. XXII. p. 329.
45. Terrien, Du ptosis d'origine traumatique. Progrès méd. 19. juillet.
46. Valude, Rupture de l'aileron du droit interne et du droit inférieur par un traumatisme; réparation. Ann. d'Ocul. CXXVII. p. 133.
1903. 47. Allemann, An unusual case of ptosis. Ophth. Record. p. 481.
48. Chauvel, Paralysies traumatiques des muscles de l'œil d'origine orbitaire. Recueil d'Opht. p. 437.
49. Fejér, Über Augenmuskelverletzungen. Arch. f. Augenheilk. XLVIII. S. 264.
50. Girardot, Paralysies traumatiques isolées et complètes du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Lyon. Revue gén. d'Opht. 1904. p. 133.
51. v. Lippay, Über die Verletzungen der Weichteile der Orbita. Szemészet. p. 8.
1904. 52. Alexander, Traumatische Lähmung des Rectus inferior. Münchener med. Wochenschr. S. 1579.
53. Delantsheere, Un cas de traumatisme oculaire. Bull. méd. des accidents du travail. I. No. 1. Revue gén. d'Opht. p. 510.
54. Roche, Contribution à l'étude des paralysies oculaires traumatiques d'origine orbitaire. Thèse de Paris.
55. Delneuville, Paralysie du muscle petit oblique d'origine traumatique. Journ. méd. de Bruxelles. 21. juillet.
1905. 56. Berger, Über isolierte Verletzungen der äußeren Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. (N. F. II.) S. 480.

1905. 57. Ehmer, Bericht über die in der Gießener Augenklinik beobachteten Fälle von Strabismus mit besonderer Berücksichtigung des Strabismus convergens. Inaug.-Diss. Gießen.
58. Garipuy, Paralysie isolée du muscle grand oblique par traumatisme orbitaire. Recueil d'Opht. p. 705.
59. Hartmann, Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges nach dem Material der Klinik. Inaug.-Diss. Tübingen.
60. Purtscher, Zur Vorhersage der Augenverletzungen durch stumpfe Gewalt mit besonderer Berücksichtigung des Kuhhornstoßes. Beiträge z. Augenheilk. Festschrift f. Julius Hirschberg. Leipzig, Veit & Comp.
61. Roche, Note sur deux paralysies oculaires traumatiques. Recueil d'Opht. p. 73.
1906. 62. Baquis, Strabismus paralyticus traumaticus. Verh. d. ital. ophth. Ges. zu Rom. Sitzung v. 12. Okt.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) 1907. S. 413.
63. Cosmettatos, Paralysie traumatique du muscle droit inférieur. Arch. d'Opht. XXVI. p. 722.
64. Eversheim, Über Kuhhornstoßverletzungen des Auges u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn.
65. Neves da Rocha, Ein Fall von traumatischem Strabismus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIV. (N. F. I.) S. 552.
66. Peters, Kurze Mitteilungen zur Neurologie des Auges (Konvergenzkrampf nach Trauma). Korrespondenzbl. d. Mecklenb. Ärztevereins. No. 267.
67. Sapoundjieff, Des paralysies isolées traumatiques du muscle grand oblique d'origine orbitaire. Thèse de Paris. Revue gén. d'Opht. p. 28.
1907. 68. Fuchs, Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. Obersteiner, Arbeiten aus d. neurol. Institut an d. Wiener Universität.

Die Schädigung des Sehorgans nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel.

Die Bedeutung der Kopfverletzungen durch stumpfe Gewalt für das Auge.

§ 144. Wenn auch die Kopfverletzungen, vor allem die Schädelbrüche, dem Gebiet der Chirurgie angehören, so interessieren doch viele Fälle von Schädelverletzungen, besonders die Brüche an der Schädelbasis, in hervorragendem Maße auch den Ophthalmologen wegen der am Auge dabei vorkommenden Veränderungen. Im Vordergrund des Interesses steht die Schädigung des Opticus und der centralen Opticusbahn. Und zwar muss man dabei zwischen den primären, unmittelbar durch das Kopftrauma veranlassten Schädigungen und den sekundären, durch die mannigfachsten Folgezustände hervorgerufenen Veränderungen unterscheiden. Die primäre Verletzung kann die Sehbahnen in jedem Abschnitt vom peripheren Opticusstamm an bis zum kortikalen Sehcentrum treffen. Durch die Verletzung kann selbst der orbitale Abschnitt des Opticus, vor allem durch Sehnervenscheidenblutungen, in Mitleidenschaft gezogen werden. Die wichtige Thatsache, dass

die Brüche an der Schädelbasis, zu denen auch die Orbitaldachfrakturen gehören, häufig ihren Weg durch das Foramen opticum, das Keilbein und die Keilbeinflügel nehmen und sich gern in die Wandungen des Canalis opticus fortsetzen, erklärt, dass dabei häufig Läsionen des Opticusstammes im Canalis opticus, am Foramen opticum oder an der Schädelbasis bis zum Chiasma hin entstehen. Bei Schädelbasisbrüchen kann die Schädigung der Sehbahn das Chiasma betreffen, und schließlich können bei Schädelfrakturen ferner die Tractus, die intracerebralen Opticusbahnen und das kortikale Sehcentrum mitverletzt werden. Die sekundären Veränderungen des Opticus und der centralen Sehbahn werden durch die mannigfachsten Folgezustände einer Schädelfraktur veranlasst, so durch Steigerung des Hirndruckes, hämorrhagische Erweichungsherde, Vernarbungsvorgänge mit Callusbildung, durch entzündliche Knochenprozesse, vor allem durch Entzündungen an den Hirnhäuten und der Gehirnsubstanz, Meningitis, Encephalitis, Hirnabscess, durch pulsierenden Exophthalmus oder anderweitige Cirkulationsstörungen infolge Läsion größerer Gefäße u. s. w. In allen diesen Fällen kann die genaue Untersuchung der Sehfunktion, besonders auch die ophthalmoskopische Untersuchung, wertvolle diagnostische Merkmale abgeben.

Sodann erleiden bei Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt überaus häufig die zum Auge gehenden anderen Hirnnerven (Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, Facialis und Trigeminus) eine primäre Schädigung. In erster Linie handelt es sich dabei um Läsionen bei Brüchen an der Schädelbasis, sei es dass die Fraktur durch das betreffende Foramen verläuft und zu einer Zerreißung, Quetschung oder Kompression der Nerven führt, sei es, dass die Nerven in ihrem Verlauf an der Basis durch Dislokation der Knochen oder durch Blutungen eine Leitungsunterbrechung oder Kompression erfahren. Ferner können die intracerebralen Bahnen und die höheren Centren dieser Nerven eine Schädigung erleiden. Die Feststellung der Ausfallserscheinungen hat große Bedeutung für die Lokalisierung der Fraktur. Auch an diesen Nerven kommen sekundäre Veränderungen durch die bei der Schädigung der Sehnervenbahnen genannten Folgezustände vor.

Auf das so häufige Vorkommen von Blutungen der Lider und Bindehaut bei Schädelbasisfraktur und die diagnostische Bedeutung derselben wurde bereits früher hingewiesen.

Über den klinischen und anatomischen Befund der Schädelfrakturen, ihre Entstehung und ihren Mechanismus ist auf die chirurgischen Lehrbücher, unter denen v. Bergmann's Lehre von den Kopfverletzungen (1880) in erster Reihe zu nennen ist, zu verweisen.

Hier sei nur erwähnt, dass es sich bei den Läsionen der Opticusbahn, der übrigen Nerven und Gefäße infolge von Schädelbruch meist um indirekte Läsionen handelt. Doch kommen direkte Läsionen durch Splitter-

bruch an der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt vor, z. B. bei den Verletzungen des kortikalen Sehcentrums im Hinterhauptslappen.

Die seltenen direkten Verwundungen der centralen Opticusbahnen durch stechende Instrumente sowie die häufigeren durch Schuss werden in den entsprechenden Kapiteln behandelt.

Die mannigfachen Veränderungen, die bei Schädelbruch am Sehorgan vorkommen, lassen in den betreffenden Fällen eine genaue Feststellung des Augenbefundes geboten erscheinen. Die Untersuchung vermag wichtige diagnostische Merkmale an die Hand zu geben und in gewissen Fällen auch für das therapeutische Handeln von Einfluss zu sein.

Von Zusammenstellungen einer größeren Reihe von Schädelbrüchen, aus denen die Beziehung dieser Verletzung zum Sehorgan hervorgeht, erwähne ich die Berichte von Battle (1890), van Nes (1897), Brun (1903), Graf (1903), Liebrecht (1906). Die Mitteilung von Liebrecht ist besonders wertvoll, weil er Gelegenheit hatte, 100 Schädelbrüche, die im Hamburger Hafenkrankenhause im Verlaufe von 3 Jahren zur Beobachtung kamen, ophthalmologisch zu untersuchen.

Läsion des Opticus bei Schädelbasisfraktur durch stumpfe Gewalt.

§ 145. Allgemeines. Der Opticus kann unmittelbar bei der Verletzung oder sekundär durch die Folgen der Verletzung eine Schädigung erfahren. Im ersten Fall hat die Läsion seltener an der Schädelbasis, an dem Stück zwischen Chiasma und Foramen opticum, viel häufiger im Foramen opticum und im Canalis opticus ihren Sitz.

Bei der unmittelbaren Mitverletzung des Opticus, die zunächst abgehandelt wird, tritt die oft in vollständiger Erblindung bestehende Sehstörung stets unmittelbar bei der Verletzung auf und ist je nach der Art der Läsion bleibend oder geht mit der Zeit ganz oder teilweise zurück. Die im Canalis opticus lokalisierte Störung ist besonders häufig nur einseitig und fast immer auf der der Verletzung entsprechenden Seite gelegen.

Sehstörungen nach Kopftrauma sind seit Alters her bekannt, doch fehlte die richtige Vorstellung über den Zusammenhang beider. Für gewisse Fälle nahm man früher eine Reflexamaurose durch Verletzung des N. trigeminus an oder sprach von Erschütterung des Sehnerven. Wenn auch schon Nuhn (1845) auf die Quetschung des Sehnerven im Foramen opticum und auf das Auftreten von Brüchen der Augenhöhlenknochen und Schädelbasis durch die Kontusion des Schädels hingewiesen hatte, und wenn auch schon vereinzelte Sektionsbefunde von Fraktur in der Gegend des Foramen opticum bekannt waren, so haben doch erst Berlin (1879, 1880), v. Hölder (mitgeteilt von Berlin 1879) und Leber (1877, 1881) nachgewiesen, dass die durch Kopftrauma veranlasste Fraktur im Foramen opticum und Canalis opticus mit Zerreißung und Kompression des Opticus eine häufige und wichtige Ursache für die Entstehung von Sehstörungen nach Schädeltrauma abgiebt. Seitdem sind wir berechtigt, die Fälle von einseitiger, seltener doppelseitiger, vollständiger oder nahezu vollständiger Erblindung, die unmittelbar nach Kopftrauma auftreten und später zu dem ophthalmosko-

pischen Befund von Sehnervenatrophie führen, auf Läsion des Opticus durch Fraktur im Canalis opticus zu beziehen. Die Kasuistik hat sich bedeutend vermehrt, z. B. hat Münchow (1892) 16 Fälle aus der Klinik in Halle, Moumalle (1901) 15 Fälle aus der Gießener Klinik und Hoffmann (1904) 15 Fälle aus der Tübinger Klinik mitgeteilt; 16 Fälle, die ich in Jena beobachtet habe, sind in einer Dissertation von Eichert (1903) veröffentlicht.

Eine Zusammenstellung der Fälle aus der Litteratur und die Mitteilung weiterer eigener Beobachtungen finden sich bei Wilbrand und Saenger (1906).

Die Verletzungsursache besteht meist in einem schweren Kopftrauma durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel, ganz besonders häufig durch Fall und Sturz auf den Kopf, oder durch Wurf, Schlag oder Stoß gegen den Kopf, selbst durch Fall auf die Füße oder das Gesäß (Vossius 1883), ferner durch Kompression des Schädels z. B. durch Überfahrenwerden oder durch Verschüttetwerden. Auch nach Zangengeburt wurde Sehnervenverletzung beobachtet (Mackenzie 1854, Sidler-Huguenin 1903, Mühsam 1901, Bloch 1892, Naumoff 1890, de Beck 1889, Koppen 1902, Nordquist und Pihl 1901, Berlin 1879, 1880). Durch Schussverletzung kann gleichfalls die indirekte Opticusläsion veranlasst werden, z. B. befanden sich unter den v. Hölder'schen Fällen mehrfach Schussverletzungen. In der Mehrzahl der Fälle ist die Gewalteinwirkung eine derartig heftige, dass ohne weiteres dadurch das Zustandekommen einer Schädelbasisfraktur erklärt wird. In einer kleinen Anzahl von Fällen war sie gering, und doch muss man nach dem klinischen Befund die Fraktur annehmen.

Der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt kann jeder Abschnitt des Schädels sein, besonders oft ist das Stirnbein und der Orbitalrand getroffen. Die Frakturen der Gesichtsknochen, z. B. des Oberkiefers und des Jochbogens, können sich bis in den Canalis opticus fortsetzen oder mit indirekten Frakturen dieser Stelle verbunden sein. Deshalb findet sich auch Opticusatrophie zusammen mit Enophthalmus traumaticus.

Schließlich sind noch die seltenen Fälle zu erwähnen, bei denen bei Operationen an der Nasenhöhle und ihren Nebenhöhlen Sehnervenverletzung mit nachfolgender Atrophie beobachtet wurde (Onodi 1907, Laas 1907). In den Fällen von Freudenthal (1905) und Laas (1907) war die Sehnervenläsion eine contralaterale. In dem Fall von Freudenthal erblindete nach einer rechtsseitigen Killian'schen Operation der Stirnhöhle das linke Auge mit Ausgang in Sehnervenatrophie, und im Fall von Laas trat bei Entfernung einer linksseitigen Leiste der Nasenscheidenwand Sehschwäche und Gesichtsfelddefekt nach oben rechterseits mit nach einigen Wochen sich einstellender Abblassung der rechten Papille ein.

Onodi (1907) und Laas (1907) berichteten noch über einen Fall von Kuttner und Lehmann mit linksseitiger Amaurose und temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Entfernung einer dornartigen Exostose der Scheidewand. Das Chiasma war offenbar verletzt. Onodi (1907) erwähnte schließlich einen Fall von Hirschberg-Jansen, in welchem die Ausräumung der Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle zu direkter Verletzung des Sehnerven geführt hatte.

Über die Häufigkeit der Sehnervenverletzung bei Schädelbasisbrüchen lässt sich ein sicheres Prozentverhältnis nicht feststellen, weil einmal in vielen Fällen von schwerem Schädelbruch, die, ohne dass die Verletzten das Bewusstsein wiedererlangt haben, letal enden, die Sehnervenverletzung der Beobachtung entgeht, und weil sodann viele leichtere Fälle, bei denen schwerere cerebrale Erscheinungen ausbleiben oder schnell vorübergehen, nicht zur klinischen Aufnahme kommen.

Battle (1890) fand unter 168 Schädelbasisfrakturen 8 mal einseitige Erblindung, van Nes (1897) unter 82 Schädelbasisfrakturen 3 mal einseitige Erblindung, Graf (1903) unter 90 Frakturen 1 mal Opticusatrophie, Brun (1903) bei 470 Schädelbrüchen, darunter 275 Schädelbasisbrüchen, 8 mal Mitbeteiligung des Sehnerven, davon 3 mal bei Schussverletzungen. Liebrecht (1906) fand unter 100 Schädelbasisbrüchen 2 totale und 4 partielle einseitige Opticusatrophien.

Pathologisch-anatomische Befunde, Pathogenese der Funktionsstörung.

§ 146. Befund am Knochen (Foramen opticum und Canalis opticus). Durch zahlreiche Sektionsbefunde ist festgestellt, dass bei Schädelbasisbrüchen die Fraktur durch das Foramen opticum und den Canalis opticus ihren Weg nehmen kann. In der Regel ist nur ein Canalis opticus, in selteneren Fällen sind aber beide Seiten betroffen. Die Befunde bei Schädelbasisbrüchen haben ferner erwiesen, dass die Fraktur die Wandung des Canalis opticus durchsetzen kann, mag die Gewalt von vorn, von oben, von hinten, von der Seite oder von unten, z. B. durch Fall auf die Füße, auf den Schädel eingewirkt haben.

Von den älteren Sektionsbefunden, auf die sich die Annahme einer Sehnervenläsion durch Schädelbruch stützen konnte, ist ein Fall von Brodi (Zander und Geissler 1864, S. 410, von Chassaignac referiert) zu erwähnen, bei dem ein alter Mann durch Überfahrenwerden doppelseitig amaurotisch geworden war und nach 5 Tagen starb. Die Sektion ergab neben einer Fraktur des Scheitelbeins mit Impression eine Fraktur des Keilbeins und Quetschung beider Sehnerven durch die Bruchstücke. Steffan (1865) berichtete über Fraktur am hinteren Ende des oberen Orbitaldachs mit Absplitterung des kleinen Keilbeinflügels durch Bajonettstoß gegen das rechte Os zygomaticum. Der Splitter war direkt in den linken Tractus eingedrungen, wo er Zertrümmerung der Hirnsubstanz mit Blutung am Chiasma veranlasst hatte. Eine Absprengung und Verschiebung des kleinen Keilbeinflügels, so dass die Arteria cerebral. media zerrissen war, sah Edwards (1854) bei einem Mädchen nach Schlag gegen das linke Auge. Robert (Zander und Geissler 1864, S. 410) fand nach Sturz auf die Füße aus beträchtlicher Höhe nach dem 4 Monate später erfolgten Tode beide Proc. clinoidei von einander und vom Keilbein abgebrochen. Nach Sturz auf das Pflaster sah Carron du Villards (Berlin, D. Handb., 1. Aufl., VI. Bd., S. 609) das Orbitaldach nahe dem Foramen opticum gebrochen und sowohl die Vena als auch die Art. ophthalmica zerrissen.

Vor allem hat v. Hölder durch zahlreiche genaue Sektionsbefunde, die von Berlin (1879) mitgeteilt wurden, die Häufigkeit der Fraktur im Canalis opticus

nachgewiesen. Unter 88 Frakturen der Schädelbasis fand v. Hölder 54mal, d. h. in 60%, Frakturen der Wunde des Canalis opticus. Von diesen waren 34 mehr oder weniger direkte Frakturen, hervorgerufen durch Schüsse, namentlich in den Mund, 20 waren fortgesetzte Frakturen, davon 11 durch Sturz auf den Kopf, durch Überfahrenwerden und 8 durch Schüsse in die Stirn veranlasst. Die Fissuren gingen meistenteils durch die Sella turcica und betrafen immer die obere Wand des Canalis opticus, vielfach zugleich die innere, so zwar, dass sich eine sagittale Fissur der Sella turcica am Foramen opticum gabelförmig teilte und einen Spalt in die obere und einen in die innere Wand des Kanals schickte. War die untere Wand betroffen, so waren sie meist mit Abbruch des Processus clinoideus verbunden. Die Knochenfragmente zeigten eine erhebliche Verschiebung, wenn der ganze kleine Keilbeinflügel abgebrochen war. In der Regel beschränkte sich die Fraktur auf einen Canalis opticus, ausnahmsweise waren beide beteiligt.

v. Bergmann (1880) hat in seiner Lehre von den Kopfverletzungen ausführlich darauf hingewiesen, dass die fortgesetzten Brüche der Schädelbasis gern ihren Weg durch das Foramen opticum nehmen. Nach ihm setzen sich die von der Stirn ausstrahlenden Brüche der vorderen Schädelgrube oft bis in das Foramen opticum fort. Die Richtung der Basisbrüche der mittleren Schädelgrube ist vorwiegend eine quere und zwar in 2 bevorzugten Bahnen, von denen die vordere im großen Keilbeinflügel liegt. Die quer über den Türkensattel durch den Körper des Keilbeins zur anderen Seite hinübergehenden Fissuren schlagen gern einen nach vorn gelegenen Weg durch die kleinen Keilbeinflügel, quer von einem Foramen opticum zum anderen, die beiden Löcher schlitzend, ein. Diese Richtung erklärt den Abbruch des Proc. clinoid. Auch die von der mittleren in die vordere Schädelgrube übergehenden Fissuren wählen ihren Weg zum Teil durch das Foramen opticum. Von den seltenen Brüchen in der Längsrichtung durch den Keilbeinkörper, von denen v. Hölder einen Fall mit Kreuzung der kraniellen Öffnung des Foramen opticum beobachtet hatte, brachte v. Bergmann die Abbildung eines analogen Falles. Auch die Brüche der hinteren Schädelgrube setzen sich zuweilen bis in die vordere Schädelgrube fort, wobei ebenfalls der Canalis opticus betroffen werden kann. Schließlich kommen auch nach Anprall der Wirbelsäule gegen die Gelenkfortsätze des Hinterhauptbeins die charakteristischen ringförmigen Brüche an der Basis vor, an die sich seitwärts ausstrahlende Fissuren anschließen. v. Bergmann gab die Abbildung eines solchen Bruches mit Ausstrahlung in die vordere Schädelgrube (S. 203). Die Bruchlinie ging durch den Sulcus caroticus und das Foramen opticum. Auch bildete er einen ähnlichen Fall von Hutchinson ab, bei dem 2 Fissuren bis ans Foramen opticum gelangten und durch eine quere Linie sich vereinigten. Diese grundlegenden Angaben v. Hölder's und v. Bergmann's sind durch weitere neuere Sektionsbefunde bestätigt, vorwiegend handelt es sich um einseitige Frakturen im Canalis opticus. Nach Schussverletzung der rechten Orbita fand Berlin (1881) eine Zertrümmerung des Orbitaldachs und einen vom hinteren inneren Winkel des Bruches sich parallel dem kleinen Keilbeinflügel bis an die innere Öffnung des Canalis opticus fortsetzenden feinen Knochensprung. Ebenfalls durch Schussverletzung war die bis in die Decke und die innere Wand des Canalis opticus sich erstreckende Fraktur entstanden, über die Köhler (1886) berichtete.

In einem von v. Wahl (1883) mitgeteilten Fall von Schädelbruch nach Sturz mit linksseitiger Erblindung und Tod durch Meningitis nach 5 Tagen fand sich eine von der Pars frontalis des Stirnbeins beginnende, in das Augenhöhlendach

unter Absprengung der Crista galli sich erstreckende Fraktur. Zwei Längsfissuren durchsetzten das Siebbein, von denen die linke am Foramen opticum zwei 3—4 mm große Knochenplättchen abgesprengt hatte, die von der inneren Seite her in den Canalis opticus und in die Sehnervenscheide hineingetrieben waren. An einer auf der rechten Seite des Orbitaldaches verlaufenden Bruchspalte fand sich auch ein Stück Orbitalfett eingeklemmt.

Weitere Sektionsbefunde finden sich bei Kabsch (1882): Depressionsfraktur der rechten Schläfengegend mit Zerreißung der Arteria meningea media und Basisfraktur mit Fissur der medianen Wand des rechten Canalis opticus, bei Zwicke (1885): Fraktur des Keilbeinkörpers und des Keilbeinflügels, bei Körber (1889): unter 13 Fällen von Fraktur der Schädelbasis mehrfach Fissuren im Foramen opticum, die auch abgebildet sind, bei Flatten (1890): Fraktur des Türkensattels bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Kinde nach Überfahrenwerden. van Nes (1897) berichtete über Fraktur im Rand der rechten Keilbeinflügel, über den Processus clinoideus anterior zum Foramen opticum sich erstreckend; nach Fortnahme des abgesprengten Knochenfragments lag der Opticus in einem Bluterguss eingebettet. Ein weiterer Sektionsbefund ist mitgeteilt von Puccioni (1902).

Auch bei experimentell erzeugten Schädelbasisfrakturen an Leichenschädeln fand Greder (1885) fast in $^3/_4$ sämtlicher Fälle Orbitaldachfrakturen und häufig Verlauf der Bruchlinie durch das Foramen opticum.

Sehnervenscheidenblutungen. Ein recht häufiger Befund bei Schädelbasisbrüchen ist das Vorkommen von Sehnervenscheidenblutungen.

v. Hölder (1879) fand unter 54 Frakturen des Canalis opticus 42mal teils einseitige, teils doppelseitige Blutungen in den Scheiden des Sehnerven, die meist nur gering, bei Schussverletzungen aber stärker waren. Liebrecht (1906) konnte in 26 Fällen von Schädelbruch, die mit dem Tod meist innerhalb der ersten Tage geendigt hatten, feststellen, dass in mehr als der Hälfte — in 15 Fällen = 55% — eine Blutung in den Scheidenräumen des Sehnerven vorhanden war.

Man hat hinsichtlich der Entstehung von Sehnervenscheidenblutungen auf Grund der Sektionsbefunde zwei Arten von Sehnervenscheidenblutungen zu unterscheiden. Erstens entsteht sie durch Zerreißung der Gefäße im Canalis opticus, und zweitens kann intrakraniell ergossenes Blut durch den Canalis opticus in die Sehnervenscheidenräume eintreten. Schließlich kann eine Kombination der beiden Arten bei ein und demselben Verletzten vorkommen.

Schon aus den v. Hölder'schen Befunden ging hervor, dass die Frakturen im Canalis opticus fast konstant mit mehr oder weniger starkem Bluterguss in die Sehnervenscheiden einhergehen. Auch Liebrecht (1906) fand bei Brüchen im Canalis opticus regelmäßig Sehnervenscheidenblutung. Er konnte außerdem öfters Blutungen in dem Sehnervenscheidenraum nachweisen, wenn der Bruch nicht den Kanal selbst betraf, sondern nur in seiner nächsten Nähe verlief, während dabei freie Blutungen an der Schädelbasis gänzlich fehlten. Wie häufig sich Sehnervenscheidenblutung in den Fällen von Fraktur im Canalis opticus, die mit dem Leben davonkommen, finden, entzieht sich unserer sicheren Beurteilung. Doch wird man in der Annahme nicht fehlgehen, dass sie in einem hohen Prozentsatz der Fälle dabei vorhanden sind.

Die Blutung entsteht, wie Liebrecht näher ausführte, durch Zerreißung der kleinen Gefäße, vornehmlich der, die vom Knochen des Kanals in die ihm fest

anliegende Duralscheide eintreten. Das Blut dringt aus den durchrissenen Gefäßen in die Duralscheide ein, verbreitet sich in derselben und gelangt auf präformierten Lymphwegen peripherwärts in den subduralen Zwischenscheidenraum. Gewöhnlich ergießt sich das Blut in der Gegend des Ansatzes der Muskeln in den Subduralraum und füllt ihn bis zum Auge hin prall an, während im Canalis opticus selbst zwischen den Scheiden kein Blut dabei vorhanden ist. Liebrecht (1906) hat mehrere Abbildungen, die den Befund beweisen, gebracht. Auch die Arteria ophthalmica kann während ihres Verlaufes in der Duralscheide zerreißen. Es kommt dann zu einer massigen Blutung, die Duralscheide wird stark aufgeblättert und aufgetrieben. Peripherwärts gelangt das Blut in den Zwischenscheidenraum und treibt den Subduralraum stark auf, wie Liebrecht (1906) in einem Fall näher beschrieben und abgebildet hat. Unter dem v. Hölder'schen Material fand sich die Arteria ophthalmica 1mal zerrissen in einem Fall, bei dem die Fissuren quer durch beide Foramina optica gingen. Berlin (1881) hielt die Verletzung der Arteria ophthalmica im Canalis opticus aber für sehr selten.

In der zweiten Gruppe der Fälle von Sehnervenscheidenblutung stammt das Blut von einer in die freie Schädelhöhle ergossenen Blutung her und ist durch den intakten Canalis opticus hindurch in den Sehnervenscheidenraum eingetreten.

Da v. Hölder niemals Sehnervenscheidenblutung ohne Fraktur des Canalis opticus gefunden hatte, so war Berlin (1880) geneigt, das Übertreten von Blut in die Sehnervenscheiden ohne Fraktur des Canalis opticus in Zweifel zu ziehen und von besonderen Bedingungen abhängig zu machen. Durch zahlreiche Sektionsbefunde ist jetzt sicher bewiesen, dass bei Schädelbasisfraktur mit stärkerer intrakranieller Blutung, z. B. durch Zerreißung der Arteria meningea media ohne gleichzeitige Fraktur des Canalis opticus oder mit demselben Blut aus dem subduralen oder subarachnoidealen Raum in den Intervaginalraum des Sehnerven, bezw. meist beider Sehnerven eindringen kann, ein Vorkommnis, das bei nicht traumatischen spontanen intrakraniellen Extravasaten auch mehrfach nachgewiesen ist. Es findet sich dabei eine meist doppelseitige, recht beträchtliche Blutansammlung im subarachnoidealen und subduralen Sehnervenscheidenraum oft mit beträchtlicher Ektasie der Sehnervenscheide (Hämatom der Sehnervenscheide). Das Blut lässt sich meist bis zum Foramen sclerae versetzen. Wie Uhthoff (1901) hervorhob, ist bei den traumatischen Fällen ein ausgesprochener Hirndruck nicht unbedingt die Voraussetzung für den Übertritt von Blut aus dem Schädelraum in den Sehnervenscheidenraum. Das Blut nimmt dabei seinen Weg in der Regel aus der Schädelhöhle durch die offenen Zwischenscheidenräume im Kanal und gelangt so in die Zwischenscheidenräume des orbitalen Opticusabschnittes. Sind die Zwischenscheidenräume im Kanal verlegt oder verödet, so kann das Blut auch um die Arteria ophthalmica herum in deren weitmaschigen Lymphraum in die Duralscheide eintreten und bis zum subduralen Zwischenscheidenraum vordringen.

Den ersten derartigen Fall hat Talco (1873) beschrieben. Nach Sturz aus dem ersten Stockwerk trat Schädelbruch auf, der am ersten Tage zum Exitus letalis führte. Die Sektion ergab Querbruch beider Scheitelbeine mit starkem intrakraniellem Extravasat durch Berstung der Arteria meningea media. Beiderseits, besonders stark links, fand sich ein Extravasat in der Sehnervenscheide bis zur Lamina cribrosa mit retinaler Hyperämie und linksseitiger Blutung in den Glaskörper.

Kabsch (1882) berichtete über Depressionsfraktur der rechten Schläfengegend mit ausgedehnter Basisfraktur, von der aus eine Fissur sich in die mediane Wand

des rechten Canalis opticus erstreckte. Infolge von Ruptur der Meningea media fand sich ein großer Bluterguss auf der Dura und Blutung in der Scheide beider Sehnerven. Der Tod war 18 Stunden nach der Verletzung erfolgt.

Weitere Fälle, unter denen bei mehreren intra vitam der ophthalmoskopische Befund festgestellt war, sind mitgeteilt von Panas (1876), v. Bergmann (1881), Priestley Smith (1883), Silcock (1884), Köhler (1886), Elschnig (1895, 1899), Schnaudigel (1899), Mardellis (1900), Uhthoff (1901), Durand (1904), Nicod (1906), Liebrecht (1906), Casali (1907), Rollet (1908).

Wiederholt wurden bei Sektionen und bei Trepanationen starke Blutergüsse an der Basis, die die Sehnervenwurzel einschlossen und die im stande sind, das Auftreten einer Sehnervenscheidenblutung zu erklären und einen Druck auf den Opticus auszuüben, beobachtet. v. Hölder fand die Carotis cerebralis in der Nähe des Abganges der Arteria ophthalmica 3mal zerrissen (vgl. auch Hamilton 1894, Carbone 1904).

Was die Lagerung der Blutungen bei Sehnervenscheidenblutungen anlangt, so handelt es sich, wie Liebrecht (1906) ausführte, entweder um reine subdurale Blutungen, oder das Blut liegt in den beiden Räumen, im subduralen und subarachnoidealen Scheidenraum. Reine subarachnoideale Blutungen hat er nicht beobachtet. Bei den subduralen Blutungen kann der subarachnoideale Zwischenraum durch Flüssigkeit ausgedehnt sein. Nach Liebrecht stammen die Blutungen im subduralen Raume in der Regel von den zerrissenen Gefäßen in der Duralscheide, die subarachnoidealen Blutungen stammen meist von freien Blutungen in der Schädelhöhle. Die Arachnoidea erwies sich als eine undurchlässige Membran.

Ebenso ist die Pialscheide für Blut aus dem Sehnervenscheidenraum undurchlässig. Deshalb kann Blut aus den Scheidenräumen, wie Liebrecht betonte, nicht durch die unverletzte Pialscheide weder in den Sehnervenstamm noch in die Lamina cribrosa eindringen. Dass bei starken Sehnervenscheidenblutungen im orbitalen Teil des Opticus kein Blut aus dem Scheidenraum in den Sehnerven übertritt, konnte auch Uhthoff (1901) in seinen Fällen feststellen.

Befunde am Sehnerven. Über die makroskopischen und mikroskopischen Veränderungen, die der Sehnerv durch die Fraktur im Canalis opticus erfährt, sind unsere Kenntnisse bisher äußerst spärlich und beziehen sich zum Teil auf den Befund bei Schussverletzungen.

Die Befunde von Brodi (Zander und Geissler 1864, S. 410), Steffan (1865) und van Nes (1897) sind vorher bereits erwähnt.

Die Sektionsbefunde v. Hölder's geben wenig Aufschluss, da keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt war. Bei direkten Schüssen fand v. Hölder den Nerv häufig abgerissen, mehrmals nur eingerissen. Bei indirekten Verletzungen zeigte er sich einigemale sehr lang gezogen und dünner als auf der gesunden Seite. Einmal fand sich eine streifenförmige Blutung in der Substanz des Nerven.

Auch Demme (1861, S. 5, Fall 3) sah Blutungen in der Nervensubstanz nach Schussverletzung.

Socin (1878, Jahresbericht des Spitals zu Basel, S. 12) konstatierte Zerquetschung des linken Nervus opticus durch einen Knochensplitter am Orbitaldach.

Berlin (1881), der nach Orbitalschussverletzung Zertrümmerung des Orbitaldaches und fortgesetzte Fraktur bis an die innere Öffnung des Canalis opticus gefunden hatte, konnte feststellen, dass in unmittelbarer Fortsetzung dieser

Knochenspalte ein feiner Riss in dem intrakraniellen Teil des Opticus bestand, welcher sich bis an das Chiasma in einer Ausdehnung von 5 mm erstreckte. Der intrakanaläre Teil des Sehnerven erwies sich ebenfalls lädiert in einer Ausdehnung von 4 mm, der orbitale Teil war intakt. Anatomisch zeigten sich die Fasern innerhalb des Kanales zertrümmert und unregelmäßig angeordnet.

Liebrecht (1906) beobachtete in 3 Fällen von Schädelbruch durch stumpfe Gewalt Blutungen im Kanalteil, die in den Sehnerven eingedrungen waren. Er hält diese Form der Blutungen, die wegen ihrer klinischen Bedeutung und ihrer oft nur vorübergehenden Beeinflussung der Funktion wichtig sind, für nicht allzu selten, da er sie unter 26 Sektionen 3 mal fand. Ohne genaue Präparation entgehen diese Befunde. Die Blutungen entstehen durch Einrisse in die Scheiden bei der Fraktur des Kanales. Zumal wenn die Scheiden verwachsen waren, tritt das Blut dann leicht unter dem erhöhten Druck in den Sehnerven ein. Sie finden sich unter der Pialscheide und in den benachbarten Bündeln und sind nicht sehr ausgedehnt.

Für die Blutung in die Substanz des Nerven ist vielleicht von Bedeutung, dass nach Kuhnt's (1881) Angaben innerhalb des Canalis opticus in der Mitte des Sehnervenquerschnittes eine der Centralvene der Retina an Kaliber gleich große Vene, die er Vena centralis posterior nervi optici genannt hat, liegt.

Neuerdings haben Wilbrand und Saenger (1906) in 2 Fällen Befunde am Sehnerven näher beschrieben und abgebildet. Sie erhoben bei der Sektion eines Alkoholikers als zufälligen Befund an dem Sehnerven der einen Seite einen in der Längsachse des Nerven verlaufenden vernarbten Riss, der im Sehnerven einen etwas schrägen Verlauf genommen und sich verschieden tief in denselben erstreckt hatte. Über die genauere Ursache war aber nichts bekannt, doch vermuteten sie, dass der Riss nach Schädeltrauma entstanden sei. In dem zweiten Falle handelte es sich um Läsionen infolge einer Schädelbasisfraktur, welche ganz verschiedene Veränderungen an den beiden Sehnerven, vor allem atrophischer Natur, gesetzt hatten.

Die Pathogenese der Funktionsstörung. Bei der Spärlichkeit des anatomischen Materials hinsichtlich der Veränderungen, die der Opticus bei Fraktur des Canalis opticus erfährt, sind wir auf Vermutungen, worin die Läsion des Nerven besteht, angewiesen. Die Art und der Verlauf der Sehstörung, das Verhalten der Pupille und der ophthalmoskopische Befund gestatten für den Einzelfall gewisse Rückschlüsse auf die Art der Läsion.

In einer Reihe von Fällen erleidet der Sehnerv sicher im Moment der Verletzung eine Leitungsunterbrechung durch Zerreißung oder Zertrümmerung der Sehnervenfasern, in anderen Fällen offenbar nur eine Kompression. In den Fällen von schwerer Basisfraktur ist die Zerreißung oder Zerquetschung des Nerven durch Verschiebung der Knochenfragmente, Absprengung von Splittern, besonders der kleinen Keilbeinflügel, leicht verständlich.

In den zahlreichen Fällen, in denen der ganze klinische Befund und der Grad der Cerebralerscheinungen eine schwere Basisfraktur ausschließen, wird man dagegen eine erhebliche Verschiebung der Spaltränder nicht annehmen können. Ja es wird selbst die Sehnervenläsion entstehen können, ohne dass es zur Fraktur kommt. Da der Nerv von dem Knochen eng

umschlossen, die Duralscheide mit dem Knochen fest verwachsen ist und andererseits mit der Pialscheide zusammenhängt, so genügt jede im Moment der Verletzung erfolgende Formveränderung des Kanallumens und jede geringste momentane Verschiebung der Knochenspalte bei einer etwaigen Fissur, um eine erhebliche Quetschung des Nerven mit Zerreißung der Fasern und der Scheiden oder mindestens eine beträchtliche Druckwirkung auf den Nerven auszuüben oder eine Blutung in die Substanz und in die Scheiden herbeizuführen. Die im Moment der Schädelverletzung unter erhöhten Druck gesetzte und ausweichende Cerebrospinalflüssigkeit kann die Risswirkung erhöhen.

Die Fälle von meist einseitiger, unmittelbar bei dem Schädeltrauma entstandener totaler und bleibender Erblindung, bei denen später der ophthalmoskopische Befund der Sehnervenatrophie besteht, sind mit Sicherheit auf eine Zerreißung oder Zerquetschung des Sehnerven im Canalis opticus zu beziehen.

Die Fälle, in denen ebenfalls im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung ein meist scharf abgegrenzter und bleibender Gesichtsfelddefekt eintritt und bei denen ophthalmoskopisch mehr oder weniger hochgradige weiße Papillenverfärbung nachfolgt, sprechen dafür, dass nur eine teilweise Zerreißung oder Zerquetschung des Sehnerven im Canalis opticus stattgefunden hat.

Die partielle Zerreißung kann je nach dem Falle nach den verschiedensten Seiten hin und in verschieden hohem Grade erfolgen. Doch scheint beim Angriffspunkt der stumpfen Gewalt an der Stirn die Mechanik der Verletzung derartig zu sein, dass dabei die nach unten gelegenen Fasern des Sehnerven vorzugsweise getroffen werden, so dass der Gesichtsfelddefekt nach oben liegt. So hat Leber (1881) in 3 von 10 Fällen einen Gesichtsfelddefekt nach oben gefunden, was auf eine Verletzung des Nerven an seiner unteren Seite hindeutet, ähnlich ist ein Fall von Mayerhausen (1882), Hirschberg (1884), Hoene (1896).

In den Fällen, in denen eine teilweise oder vollständige Wiederherstellung der anfänglichen Funktionsstörung eintritt, ebenso wie in den Fällen von bleibender Sehstörung mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, liegt offenbar nur eine Kompression des Nerven vor. Ein nur komprimierter Nerv kann wieder leitungsfähig werden. Bei vorübergehenden Sehstörungen ist ferner an die im Canalis opticus innerhalb der Nervensubstanz gelegenen Blutungen zu denken, doch können diese auch bleibende Funktionsstörung, wie Centralskotom oder konzentrische Gesichtsfeldeinengung, veranlassen.

In den Fällen, in denen bei anfänglicher Erblindung teilweise Wiederherstellung der Funktion mit bleibendem, scharf begrenztem seitlichem Defekt erfolgt, muss man eine Kombination von Kompression und teilweiser Zerreißung oder Zerquetschung annehmen.

Über die Bedeutung der Sehnervenscheidenblutungen für die Entstehung von Sehstörung gingen die Ansichten vielfach aus einander.

Vor allem waren KNAPP (1868, 1869) und BERLIN (1880) geneigt, dem Bluterguss in den Sehnervenscheiden durch Druckwirkung erhebliche, selbst vollständige und dauernde Schädigung des Opticus zuzumessen. KNAPP (1868) wies ferner darauf hin, dass die Sehnervenscheidenblutung die Centralgefäße der Netzhaut komprimieren und, wenn der Druck bis zur Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr steigt, plötzliche Erblindung unter den Erscheinungen der Embolie der Centralarterie veranlassen könne, eine Annahme, gegen die sich UHTHOFF (1901) u. A. wandten. Auch BERLIN hält die Kompression durch einen Bluterguss in den Sehnervenscheiden oder im Canalis opticus auf den Nerven oder die Gefäße für ausreichend, um selbst dauernde vollständige Amaurose, jedenfalls vorübergehende Sehstörungen zu veranlassen. Er hielt die genannten Blutungen für weniger günstig hinsichtlich der Wiederherstellung der Funktion als die Blutungen an der Schädelbasis, da bei Blutungen im Canalis opticus der mechanische Druck wegen der Rigidität der Wände konzentrierter sei und die Verteilung und Resorption weniger schnell vor sich gehen könne. BERLIN wies darauf hin, dass eine in den ersten Tagen zunehmende Sehstörung durch Vermehrung des subvaginalen Blutergusses erklärt werden könne. MÜNCHOW (1892) führte noch an, dass der subvaginale Bluterguss an der Stelle, wo er entsteht, durch Druck absoluten Blutmangel veranlasst, der die Leitungsfähigkeit meist nur vorübergehend aufhebt.

Demgegenüber betonten LEBER und DEUTSCHMANN (1881), dass die direkte mechanische Einwirkung auf den Sehnerven im Canalis opticus als das hauptsächlichste schädigende Moment in Betracht komme, viel mehr als die Blutungen in die Sehnervenscheide, die zwar nach v. HÖLDER's Befund fast konstant vorkommen, aber nicht erheblich sind und die schon sehr beträchtlich sein müssten, um auf den Sehnerv oder seine Gefäße einen schädlichen Druck auszuüben.

LIEBRECHT (1906) hielt die Annahme, dass eine Funktionsstörung des Sehnerven sich durch eine in dem engen Kanal vorhandene Blutung erklären lasse, für eine irrige. Nur in wenigen Fällen fand er innerhalb des Kanals überhaupt Blut und dann nur in so geringer Menge, dass es keine Funktionsstörung im Sehnerven, geschweige eine Funktionsunterbrechung, bewirken konnte. Das Blut verbreitete sich vielmehr stets nach dem orbitalen Sehnervenverlauf und wurde vornehmlich in dem subduralen Scheidenraum angetroffen. In Übereinstimmung mit den Angaben von ELSCHNIG (1895, 1899) und SCHNAUDIGEL (1899) konnte LIEBRECHT durch die Sektion feststellen, dass selbst starke Scheidenblutungen keine ophthalmoskopisch an der Papille sichtbaren Erscheinungen hervorzurufen brauchen, wenn er auch bei subarachnoideal gelegenen Blutungen einen stauenden Einfluss auf die Blutcirkulation im Sehnerven und in der Netzhaut durchaus nicht ausschließen möchte.

In den Fällen von doppelseitiger Sehstörung kann neben doppelseitiger Fraktur im Foramen opticum der intrakranielle Sitz der Läsion durch Fraktur der Sella turcica in Frage kommen. Die Art der Veränderung ist ebenfalls in Zertrümmerung der Nervenbahnen oder in Kompression zu suchen. Die Kompression kann hier schon eher durch ausgedehnte basale Blutungen veranlasst sein. Wohl nur bei ganz schweren Frakturen

mit Bruch des Keilbeinflügels wird, wie in dem Berlin'schen Fall von Schussverletzung (1881), eine intrakanaläre Quetschung mit einer intrakraniellen Zerreißung kombiniert sein. Bei den intrakraniellen basalen Läsionen kann ferner das Chiasma durch Zerreißung oder Kompression verletzt sein, worauf wir noch zurückkommen.

Symptome, Verlauf, Diagnose, Prognose und Therapie.

§ 147. Die sonstigen Symptome der zur indirekten Opticusläsion führenden Schädelverletzung weisen in der Regel auf das Vorhandensein einer Schädelbasisfraktur hin. Fast ausnahmslos bestehen zeitweiliger Verlust des Bewusstseins, häufig Erbrechen, Blutung aus Mund, Nase, Ohr, zuweilen Blutungen in die Orbita mit Exophthalmus und Blutungen an den Lidern und der Bindehaut. Häufiger findet sich gleichzeitige Lähmung der Augenmuskelnerven und anderer Hirnnerven, Facialis, Trigeminus, Olfactorius, Acusticus, in schweren Fällen weitergehende cerebrale Ausfallssymptome, wie Hemiplegie u. s. w.

Bei schwerem Trauma finden sich nicht selten anderweitige gleichzeitige Verletzungen am Körper wie Knochenbrüche u. dergl.

Über einseitige Erblindung mit Opticusatrophie und Diabetes mellitus nach schwerem Schädeltrauma berichteten Weiss und Goerlitz (1895), während Diabetes insipidus nach Schädelfraktur mit Chiasmaverletzung von Nieden (1882) und Peretti (1894) beobachtet wurden. In einzelnen Fällen kam es auch zur Entwicklung eines pulsierenden Exophthalmus. Die Mitverletzung der Hirnnerven betrifft in der Regel die Seite, auf der der Opticus lädiert ist, doch kommt es vor, dass die Augenmuskelnervenlähmung auf der anderen Seite besteht.

So fanden z. B. Helfrich (citiert von v. Bergmann 1880, S. 399) und Axenfeld (1906) neben Opticusläsion eine Oculomotoriuslähmung der anderen Seite.

Pichler (1897) fand bei Schädelbasisfraktur rechts Erblindung und Beweglichkeitsbeschränkung und links Lähmung des Facialis und Trigeminus.

Ich selbst beobachtete bei einem 30jährigen Mann 5 Wochen nach Schädelbasisfraktur durch Sturz vom Rad eine über die linke Augenbraue zur Stirn bogenförmig verlaufende Narbe, rechtsseitige Ptosis, linksseitige Opticusatrophie mit Amaurose sowie Aufhebung der Beweglichkeit beider Augen nach links hin.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen die Cerebralsymptome weniger schwer sind und in denen die Patienten mit dem Leben davonkommen und die einseitige Sehnervenatrophie als die einzige Folge des Schädeltraumas aufweisen. Derartige Fälle sind z. B. aus meiner Klinik von Eichert (1903) mitgeteilt. Das einseitig erblindete Auge tritt später oft in Schielstellung.

Das Verhalten des Sehvermögens. Je nach der Art der Sehnervenläsion, vollständiger oder unvollständiger Kontinuitätstrennung oder

Kompression durch Blutungen oder Quetschung, gestalten sich die Art und der Verlauf der Sehstörung und des ophthalmoskopischen Befundes verschieden. Am häufigsten findet sich unmittelbar durch das Trauma aufgetretene vollständige und unheilbare Erblindung in der Regel auf der dem Angriffspunkt der stumpfen Gewalt entsprechenden Seite bei anfangs normalem ophthalmoskopischem Befund und dem späteren Bild der Sehnervenatrophie. Diese wohlcharakterisierte Gruppe von Fällen weist mit Bestimmtheit auf eine Leitungsunterbrechung des Nerven im Canalis opticus hin. Eine fast völlige Zerreißung kann man annehmen, wenn nahezu vollständige Erblindung mit nur einem kleinen excentrischen Bezirk, in dem Handbewegungen oder Finger erkannt werden, besteht. Der Rest von Sehvermögen kann weiterhin schwinden. In anderen Fällen kommt es nicht zur Erblindung, sondern nur zu einem unmittelbar bei der Verletzung entstandenen, scharf abgegrenzten seitlichen Gesichtsfelddefekt, während die centrale Sehschärfe normal oder ebenfalls herabgesetzt sein kann. Diese Fälle, in denen später auch weißliche Papillenverfärbung hervortritt, sind durch partielle Zerreißung zu erklären. Fälle dieser Art sind z. B. mitgeteilt von: Leber und Deutschmann (1881), Mayerhausen (1882), Bull (1885), Hoene (1896), Münchow (1892), Liebrecht (1906), Wilbrand und Saenger (1906), Seggel (1892), Peretti (1893), Reich (1881), Williams (1882), Eichert (1903, aus der Jenaer Augenklinik), Glauning (1902), Hirschberg (1884). Nur ausnahmsweise hat sich eine anfängliche Erblindung wieder vollständig zurückgebildet. Es handelte sich dann um eine vorübergehende Druckwirkung, so in den Fällen von Mackenzie (Zander und Geissler 1864, S. 395), Wirths (1843), Hamilton (1894), Nettleship (1895).

In einer großen Gruppe von Fällen mit anfänglicher Erblindung oder hochgradiger Amblyopie tritt eine mehr oder weniger erhebliche Wiederherstellung der Funktion ein, und es bleiben dann oft neben Amblyopie konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung oder verschieden gelegene seitliche Einengungen des Gesichtsfelds, sowie Farbenstörung zurück. Ophthalmoskopisch kommt es zu einer verschieden hochgradigen, zum Teil partiellen Abblassung der Papille. Es sind das die Fälle, in denen der Sehnerv nur eine mechanische Quetschung oder Kompression durch Blutungen oder auch Blutungen in seine Substanz, in einzelnen Fällen kombiniert mit partieller Zerreißung, erlitten hat. Derartige Fälle aus meinem Beobachtungsmaterial habe ich durch Eichert (1903) mitteilen lassen.

Mehrfach sind centrale Skotome beobachtet worden, so von Baer (1895), Meyer (1879), Hirschberg (1884), Daulnoy (1900), Wilbrand und Saenger (1906), Birch-Hirschfeld und Meltzer (1905), Bull (1885).

Ungewöhnlich war der Verlauf in dem von E. Meyer (1879) bekannt gegebenen Fall. Bei einem Jockey, der nach Sturz vom Pferde Zeichen der Schädelfraktur gehabt hatte, fand sich einseitige hochgradige Sehstörung —

Fingerzählen in 1 Fuß und ein großes centrales Skotom bei freier Peripherie. Innerhalb von 14 Tagen stellte sich das Sehvermögen wieder vollständig her, indem sich zunächst die Mitte des Skotoms aufhellte, so dass eine Zeitlang Ringskotom bestand.

Kalt (1908) berichtete über traumatisches perimakulares Ringskotom. Nach einem Eisenbahnunfall fand sich am rechten Auge des Verletzten Herabsetzung des centralen Sehens, perimakulares Ringskotom mit leichter temporaler Abblassung der Papille und Veränderungen am Papillenrand, die für Folgen einer Sehnervenscheidenblutung gehalten wurden.

Von besonderem Interesse sind noch die wenigen Fälle, in denen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel die Opticusläsion mit Erblindung oder Amblyopie auf der dem Angriffspunkt der Gewalt gegenüberliegenden Seite erfolgt war. Hierher gehören die Fälle von **Berlin** (1880, dieses Handb., 1. Aufl., Bd. VI, Kap. XI, S. 618), **Wohlmuth** (1874), Kelburne King (1875), Callan (1891). Es handelt sich in diesen Fällen um indirekte Orbitaldachfrakturen der anderen Seite. Doch sind auch direkte fortgesetzte Frakturen nicht ausgeschlossen.

Es schließen sich hier die Fälle an, in denen bei Operationen an der Nase und ihren Nebenhöhlen kontralaterale Opticusläsionen beobachtet sind (Freudenthal 1905, Laas 1907). Die Entstehung der Opticusläsion ist zu erklären entweder durch eine indirekte Fraktur oder aber durch eine direkte fortgesetzte Fraktur.

Wie die verdienstvollen Untersuchungen von Onodi (1904, 1906, 1907) gezeigt haben, kommen zahlreiche anatomische Variationen in dem feineren Bau der Nebenhöhlen und in dem Verhältnis der Nebenhöhlen (Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen) zu dem Canalis opticus vor, z. B. können die Keilbeinhöhle und die hintersten Siebbeinzellen einer Seite sich über die Mittellinie hinauserstrecken und selbst die Wand des Canalis opticus der gegenüberliegenden Seite mit bilden. Die Befunde Onodi's sind auch wichtig für die Erklärung der traumatischen contralateralen Sehnervenläsionen.

Bei den selteneren doppelseitigen Sehnervenläsionen ist nur in vereinzelten Fällen unmittelbar nach dem Trauma aufgetretene vollständige und bleibende Erblindung beobachtet. Die doppelseitige Zerreißung der Optici und Erblindung können der klinischen Beobachtung entgehen, da sie zum Teil bei besonders schweren Frakturen entstehen, so dass die Patienten bald nach dem Trauma ohne Wiedererlangung des Bewusstseins zu Grunde gehen. Die sofortige doppelseitige bleibende Erblindung kann aber auch ohne schwere Cerebralsymptome vorkommen, z. B. bei Verletzung der Gesichtsknochen, z. B. **Zehery** (1884).

Weitere Fälle von doppelseitiger Erblindung sind mitgeteilt von Schloffer (1899), Snell (1891). In dem Fall Brodi (**Zander** und **Geissler**, 1864, S. 410) war, wie früher erwähnt, bei der Sektion eine doppelseitige Sehnervenzerreißung festgestellt. In der Mehrzahl der Fälle von doppelseitiger Opticusläsion kommt es nicht zur doppelseitigen bleibenden Amaurose,

die verschiedensten Grade der Läsion auf beiden Seiten werden beobachtet, auch wird häufig eine Besserung oder selbst Wiederherstellung der anfänglichen Funktionsstörung verzeichnet. Meist bleibt dann mehr oder weniger hochgradige Atrophie an den Papillen nachweisbar.

Die verschiedenen Möglichkeiten hinsichtlich des Verlaufes der Fraktur und der Art der Störung kommen zur Erklärung in Betracht.

Über vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens bei anfänglicher doppelseitiger Erblindung berichteten z. B. van Nes (1897), Schiess-Gemuseus (1876), Nettleship (1895), Sealy (1893).

Es kommt ferner vor, dass auf einer Seite Amaurose zurückbleibt, während auf der anderen Seite Wiederherstellung der Funktion eintritt oder Amblyopie mit oder ohne Gesichtsfeldeinschränkung bestehen bleibt. Auch wird auf beiden Augen Zurückbleiben von Amblyopie mit freiem oder eingeengtem Gesichtsfeld beobachtet. Hierher gehören die Fälle von Bull (1885), Schöneberg (1898), Lederer (1901), Hirschberg (1884), Knotz (1900), Eichert (1903, aus der Jenaer Augenklinik), Lapersonne et Moreau (1907).

Der ophthalmoskopische Befund. Je nach der Art der Läsion kann der ophthalmoskopische Befund gewisse Verschiedenheiten aufweisen.

Bei der großen Zahl der Fälle, in denen die unmittelbar bei dem Trauma aufgetretene Sehstörung auf Läsion des Opticus im Canalis opticus hinweist, ist der Augenspiegelbefund, wie Leber (1877) zuerst näher ausführte, kurze Zeit nach der Verletzung entweder ganz normal oder lässt nur geringfügige Veränderungen, wie Hyperämie, erkennen. Zuweilen findet man anfangs geringe Stauungserscheinungen. So fand ich in einem Fall am Tag nach der Verletzung etwas Hyperämie der Papille, leichte Ausdehnung der Retinalvenen, geringe circumpapilläre Netzhauttrübung und 2 kleine Blutungen auf der Papille. Die Schädelfraktur war nur eine leichte gewesen, der Patient hatte sich poliklinisch vorgestellt (vgl. Eichert 1903, Fall 9). Im weiteren Verlauf macht sich eine weißliche Verfärbung der Papille zuweilen zuerst und am stärksten auf der temporalen Seite bemerkbar, und schließlich entwickelt sich eine totale weiße Sehnervenatrophie mit normalen oder etwas verengten Gefäßen. Die erste Spur der Verfärbung fand Leber (1877, 1881) schon nach 14 Tagen, nach 3 Wochen war sie ausgesprochen. Die Befunde zeigen, dass die descendierende Atrophie ungefähr die Zeit von 3 Wochen gebraucht, um sich vom Foramen opticum bis zum Auge fortzupflanzen. Zuweilen ist der Beginn der Abblassung schon etwas früher konstatiert, von Liebrecht am 12., längstens am 14. Tag, und in einem von Hoffmann (1904) mitgeteilten Fall schon am 6. Tag. v. Michel (1881) gab an, dass man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bei Tageslicht den Beginn der Atrophie besonders früh nachweisen könne.

Bei ungewöhnlich starker Verengerung der Gefäße an der atrophischen Papille wird man an Komplikation von seiten der Gefäße und ihrer Cirkulation denken müssen. Auch in den Fällen von partieller Zerreißung sowie in denen von mehr oder weniger hochgradiger Amblyopie mit teilweiser Wiederherstellung der Funktion kommt es meist zu einer, wenn auch nicht vollständigen weißen Verfärbung der Papille, ein Zeichen, dass in diesen Fällen eine materielle Veränderung des Sehnerven vorlag. So fand ich selbst in einem Fall mit Wiederherstellung des Visus auf $^{2}/_{3}$ bei freiem Gesichtsfeld doch die Papille weißlich verfärbt. Nur wenn vorübergehende Sehstörung vorlag, kann der ophthalmoskopische Befund später normal erscheinen. Weiss und Goerlitz (1895) andererseits konstatierten bei Amaurose eines Auges auch an dem zweiten Auge trotz normaler Sehschärfe eine leichte Abblassung der Papille.

Glauning (1902) fand an einem Auge, das nach Schädelbasisbruch hochgradige Amblyopie mit Gesichtsfelddefekt nach innen davongetragen hatte, 4 Jahre später eine 4 D tiefe Exkavation, ähnlich einer glaukomatösen. Er hielt Glaukom für ausgeschlossen und machte Retraktion von neugebildetem Bindegewebe innerhalb des Opticus für den Befund verantwortlich.

Der Einfluss der Sehnervenscheidenblutungen auf den ophthalmoskopischen Befund ist verschieden beurteilt worden.

Knapp (1868) hatte vermutet, dass eine starke Sehnervenscheidenblutung durch Kompression der Art. centr. retinae das Bild der Embolie der Centralarterie veranlassen könnte.

Eine Ischämie der Papille kurz nach der Verletzung beobachteten Vieusse (1875) und Nieden (1881, S. 97). Eine partielle Ischämie der Papille erwähnte ferner Capron (1887), der Visus war anfangs bis auf Erkennen von hell und dunkel aufgehoben, wurde aber später normal. Auch Nettleship (1895) fand nach Kontusion der Stirn zusammen mit rechtsseitiger Abducenslähmung linksseitige Erblindung unter dem ophthalmoskopischen Bild der Embolie der Art. centr. retinae, die er auf Sehnervenscheidenblutung zu beziehen geneigt war. Unter den 15 Fällen, über die Hoffmann (1904) aus der Tübinger Klinik berichtete, waren 2 mal embolieähnliche Erscheinungen nachgewiesen, die auf Blutungen in die Sehnervenscheide bezogen wurden. Der anatomische Beweis, dass die Ischämie durch Sehnervenscheidenblutung veranlasst wird, steht noch aus.

Von anderer Seite wurde bestritten, dass Sehnervenscheidenblutung diesen Befund hervorrufen könne. Nach Uhthoff (1901) spricht der mehrfach sicher erhobene Befund der Stauungspapille bei Sehnervenscheidenblutungen dagegen, dass diese Blutergüsse Ischämie und das für Embolie oder Thrombose der Art. centr. retinae charakteristische Bild erzeugen können. Das Bild kommt nach seiner Ansicht zu stande, wenn das Cirkulationshindernis primär in der arteriellen Blutbahn liegt. Von Bedeutung ist eine Beobachtung von Demme (1861), bei der der Augenspiegelbefund das Bild der Netzhautembolie dargeboten hatte, während die Sektion als Ursache der retinalen Ischämie eine intrakranielle Kompression der Arteria ophthalmica durch einen Bluterguss ergab.

Dagegen haben mehrere Beobachtungen von starken, bis zum Bulbus reichenden Blutungen mit Ektasie der Scheiden den Befund einer venösen Stauung

an der Papille mit Hyperämie, Trübung und Ödem, Schwellung des Sehnervenkopfes und Austritt von Blut aus den Netzhautgefäßen ergeben. Talco (1873) fand bei der Sektion eines Falles beiderseitige retinale Hyperämie und an dem linken Auge mit der stärkeren Sehnervenscheidenblutung ein von der Papille den Glaskörper bis zur Linse durchsetzendes Extravasat. Auch Panas (1876) beobachtete Stauungspapille mit Sehnervenscheidenblutung nach Kopftrauma, ebenso v. Bergmann (1880) und Williams (1882). Uhthoff (1901) fand in 2 Fällen schon wenige Stunden nach der Verletzung eine sich entwickelnde Papillitis mit Schwellung und Blutungen auf der Papille und in der Netzhaut. Die Sektion ergab erhebliche Blutungen in die Sehnervenscheide. Wilbrand und Saenger (1906) fanden in einem Fall 6 Stunden nach dem Schädeltrauma einseitige Stauungspapille und bei der Sektion Blutung in die entsprechende Duralscheide des Opticus, sowie in einem zweiten Fall doppelseitige Sehnervenscheidenblutung mit Stauungspapille. Leichte Stase mit Ödem erwähnt auch Casali (1909). In Übereinstimmung damit stehen die Befunde der Papillenschwellung bei Hämatom der Sehnervenscheiden nichttraumatischen Ursprungs.

Auf der anderen Seite mehren sich die anatomisch bestätigten Nachweise, dass selbst erhebliche Sehnervenscheidenblutungen bei normaler Papille vorhanden sein können oder höchstens zu Hyperämie der Papille führen.

Priestley Smith (1883) fand nach Sturz auf den Kopf ophthalmoskopisch normalen Befund und bei der späteren Sektion Blutungen im subduralen Scheidenraum beider Optici, die von einem großen Bluterguss des linken Frontallappens herrührten. Priestley Smith nahm an, dass das Blut erst nach der Augenspiegeluntersuchung hindurchgetreten sein könne.

Elschnig (1895, 1899) fand in 2 Fällen von Gehirnschuss sowie in 2 Fällen von nichttraumatischen Blutungen Bluterguss in den Zwischenscheidenräumen, während ophthalmoskopisch normaler Befund oder nur leichte Hyperämie bestanden hatten.

Schnaudigel (1899) berichtete über einen Fall, bei dem 2 mal Kopftrauma durch Sturz im epileptischen Anfall erfolgt war und bei dem Rötung, leichte Schwellung der Papille sowie Blutungen in der Netzhaut festgestellt waren. Die Verhältnisse waren aber durch hämorrhagische Diathese und chronische Nephritis kompliziert. Schnaudigel gab der Ansicht Ausdruck, dass Sehnervenscheidenblutungen entweder keine ophthalmoskopischen Veränderungen oder höchstens das Bild der leichten Papillitis verursachen. Ähnlich äußerte sich Gonin (1903). Vor allem fand Liebrecht (1906) einerseits den ophthalmoskopischen Befund normal und bei der Sektion Sehnervenscheidenblutungen und andererseits Stauungserscheinungen an der Papille und bei der Sektion keine Sehnervenscheidenblutungen. Bei den Blutungen im subarachnoidealen Raum, die nach seiner Ansicht von Blutungen aus dem freien Scheidenraum herstammen, möchte er aber den stauenden Einfluss nicht ganz leugnen. Andererseits verneint er die Frage, ob die nach Schädelbruch zuweilen auftretende Papillitis von Scheidenblutungen herrührt und hält eine anderweitige Erklärung dafür für nötig.

Rollet (1908) konnte ebenfalls in einem Fall von Schädelbruch, bei dem der ophthalmoskopische Befund normal war und einseitige Erblindung bestanden hatte, doppelseitige Sehnervenscheidenblutung bei der Sektion feststellen.

Die mehrfach bei frischen Kopfverletzungen beobachteten, mehr oder weniger blutigroten Verfärbungen der Papille sowie die ringförmige blutige Durchtränkung des Skleralringes hat man nach Knapp (1868) mit Sehnervenscheidenblutungen in Zusammenhang gebracht und eine Durchblutung der Lamina cri-

brosa angenommen. Derartige Befunde wurden von van Dommelen und Demme (citiert nach Berlin 1880, S. 623) erhoben. Bunge (1905) fand nach Schädelbasisfraktur Stauungspapille mit streifigen Blutungen in und neben der Papille. Später fand sich an den abgeblassten Papillen ein blutiger Halbring, der wie ein atypischer Conus die Sehnervenscheibe umfasste. Bunge nahm an, dass das Blut auf präformierten Wegen aus einer Sehnervenscheidenblutung in die Sklera gelangt sei. Auch Wilbrand und Saenger (1906, S. 792) fanden nach Schädelbruch einseitige blutigrote Färbung der Papille sowie des ganzen Augenhintergrundes bei starker Füllung und Schlängelung der Netzhautvenen.

Ferner wurde in einzelnen Fällen später eine schwarze Pigmentierung des Skleralringes der Papille und teilweise Pigmentierung der atrophischen Papille selbst gefunden, so von Liebreich (1864), Hutchinson (Ophth. Hosp. Rep. VII, p. 45). Knapp (1868) fasste die Pigmentierung als Folgeerscheinung und Endausgang einer Sehnervenscheidenblutung (sei es traumatischer, sei es spontaner) auf. Auch ohne voraufgegangenes Kopftrauma kommt diese Pigmentierung der Papille vor. Neuerdings ist ein weiterer Fall nach Schädelbruch von Nicod und Rollet (1906, 1908) mitgeteilt und in der Arbeit von Nicod abgebildet. Demgegenüber ist aber die Möglichkeit einer direkten Durchblutung der Lamina cribrosa von dem Sehnervenscheidenraum aus und mithin auch die nachfolgende Pigmentierung von Sehnervenscheidenblutungen aus bezweifelt, so von Uhthoff (1901) und vor allem von Liebrecht (1906). Offenbar sind die genannten Papillenbefunde auf Blutungen, die aus den Gefäßen der Papille und Netzhaut stammen und die die Folge von Stauungsvorgängen sind, zurückzuführen.

Nach dem bisherigen, durch die Sektion bestätigten Material können wir folgendes feststellen: bei den geringen Blutungen in die Sehnervenscheiden, wie sie als subdurale Blutungen besonders häufig die Folge der Fraktur im Canalis opticus sind, bleibt der ophthalmoskopische Befund ohne Veränderungen. Selbst erhebliche Blutungen in die Sehnervenscheiden führen öfters zu keiner Veränderung des ophthalmoskopischen Befundes oder höchstens zur Hyperämie. Andererseits kommt Hyperämie der Papille nach Schädelbruch vor ohne Sehnervenscheidenblutung. In einer Anzahl von Fällen, zumal bei subarachnoidealen Blutungen, die aus der Schädelhöhle übergetreten sind, kann es zu ausgesprochenen Stauungserscheinungen mit dem Bild der leichten Papillitis kommen. Der Nachweis, dass Blutungen in den Sehnervenscheidenraum hochgradige Ischämie mit dem Bild der Embolie oder Thrombose der Centralarterie verursachen kann, ist nicht erbracht, man wird vielmehr dabei an ein Cirkulationshindernis in den Arterien denken müssen. Blutige Verfärbung der Papille und des Skleralringes, sowie nachfolgende Pigmentierung ist wahrscheinlich auf Blutungen aus den Gefäßen der Netzhaut und Papille, nicht auf direkte Durchblutung der Lamina cribrosa von der Sehnervenscheide aus zurückzuführen.

Bei den Symptomen ist ferner zu erwähnen, dass der Bulbus neben der Sehnervenläsion durch Basisfraktur unter Umständen Veränderungen aufweisen kann, die als Folge einer gleichzeitigen Kontusion des Augapfels

anzusprechen sind, wie Ruptur der Augenhäute, Aderhautveränderungen, Glaskörperblutungen u. dergl.

In einem Fall von Delentsheere (1904) kam es nach Verletzung der Stirn mit Akkommodationslähmung, Herabsetzung der Sehschärfe und Abblassung der temporalen Papillenhälfte später zu Katarakt dieses Auges, die auf trophische Störung bezogen wurde. Auch Netzhautblutungen können durch Kontusion des Auges entstanden sein, ebenso Maculaveränderungen (Vieusse 1875, Hulke 1862, Lederer 1901, Weiss und Goerlitz 1895). Über die Bedeutung der präretinalen Blutungen vgl. § 117, S. 535.

Das Verhalten der Pupille ist wichtig und von großer diagnostischer Bedeutung. Bei den so häufigen Fällen von einseitiger vollständiger Erblindung durch Sehnervenzerreißung im Canalis opticus ist die direkte Reaktion der Pupille des verletzten Auges aufgehoben, ebenso die konsensuelle Reaktion des gesunden Auges vom verletzten Auge aus, während die Pupille konsensuell vom gesunden Auge aus reagiert. Da anfangs der ophthalmoskopische Befund normal ist, so ist dieses Verhalten der Pupille eine objektive Bestätigung der subjektiven Angaben des Verletzten über völlige Erblindung. Da die konsensuelle Reaktion erhalten ist, besteht auch Pupillengleichheit. In den seltenen Fällen, in denen anfängliche Erblindung zurückgeht, kehrt auch die Pupillenreaktion wieder. Andererseits ist in den Fällen von doppelseitiger Sehnervenzerreißung Lichtstarre und Pupillenerweiterung auf beiden Augen vorhanden, z. B. im Fall Zehery (1884).

In den Fällen von einseitiger partieller Zerreißung oder starker Quetschung mit zurückbleibender Amblyopie und Gesichtsfeldstörung ist die Lichtreaktion in der Regel dauernd herabgesetzt. Auch kommt vor, dass, wenn ein geringes oder selbst leidlich gutes Sehvermögen noch vorhanden oder wiedergekehrt ist, die Lichtreaktion der Pupille vorübergehend oder dauernd aufgehoben bleibt.

So fand ich, dass bei S $^{5}/_{50}$ und konzentrischer Gesichtsfeldeinengung ebenso wie in einem Fall mit S $^{5}/_{50}$ und freiem Gesichtsfeld keine direkte Lichtreaktion bestand (vgl. Eichert 1903, Fall 11/14). In einem dieser Fälle (Fall 7) fehlte die direkte Lichtreaktion bei Visus: Handbewegungen excentrisch, hier trat später völlige Amaurose ein.

Feilchenfeld (1905) fand bei Visus = Fingerzählen in $2^{1}/_{2}$ m Lichtstarre, während die Pupille konsensuell vom anderen Auge aus reagierte.

Auf das Vorkommen von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre bei Opticusläsion nach Schädeltrauma ohne Oculomotoriuslähmung der betreffenden Seite hat Axenfeld (1906) hingewiesen.

Er fand nach Schädeltrauma totale Oculomotoriuslähmung der einen, prämakulare Netzhautblutung und Opticusläsion auf der anderen Seite. Auf dieser Seite zeigte die Pupille bei S $^{6}/_{18}$ Fehlen der direkten Lichtreaktion, dagegen lebhafte konsensuelle und Konvergenz-Reaktion. Als Ursache der reflektorischen Lichtstarre wurde die Schädigung der Pupillarfasern im Opticus angenommen.

In einem von Weste (1908) mitgeteilten Fall war ebenfalls einseitige reflektorische Pupillenstarre durch periphere Ursache, wahrscheinlich durch Schädigung der Pupillarfasern im Opticus, veranlasst.

Andererseits kann es vorkommen, dass bei vorübergehender Erblindung durch Druck die Pupillen eine geringe Reaktion zeigen, was dafür spricht, dass die Pupillenfasern auf Druck weniger empfindlich sind als die Sehfasern (Schiess-Gemuseus 1876). In einzelnen Fällen wird auch geringe Ungleichheit der Pupillen durch Erweiterung der Pupille des verletzten Auges beobachtet, z. B. Fälle aus der Jenaer Klinik (Eichert, Fall 16, 14, 10, Weiss und Goerlitz 1895).

Moumalle (1901) fand bei 27 Fällen 7mal eine Erweiterung und je 1mal eine unvollständige Erweiterung und eine unregelmäßige Erweiterung, ohne dass eine Oculomotoriuslähmung bestand.

Besteht neben der Opticusläsion auch eine Oculomotoriuslähmung, so wird dadurch Weite und Reaktion der Pupille beeinflusst, z. B. Leber und Deutschmann (1881), Kelburne King (1875), Schiess-Gemuseus (1870), Eichert (1903) 2 Fälle aus der Jenaer Augenklinik.

Wilbrand und Saenger (1906, S. 777) erwähnen auch Verengerung beider Pupillen und Starre bei Lichtreaktion in einem Fall mit erheblicher Blutung in die Opticusscheiden, der Mann war früher starker Potator gewesen.

Liebrecht (1906) hat bei 97 unter 100 Fällen von Schädelbruch auf den Zustand der Pupillen nach der Verletzung geachtet. In 39 Fällen = 40% wurden pathologische Pupillensymptome nachgewiesen. Je schwerer der Fall, je länger die Bewusstlosigkeit dauert, um so häufiger werden pathologische Pupillenerscheinungen beobachtet, ein- oder doppelseitige absolute Pupillenstarre, ein- oder doppelseitige Lichtstarre oder Herabsetzung der Reaktion, Pupillenungleichheiten und Wechsel der Erscheinungen. Doppelseitige absolute Starre kam nur in ganz schweren Fällen vor und hatte eine infauste Bedeutung, von 9 Fällen starben 8. Hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion wurde 15mal festgestellt, davon starben 3. Unter diesen 15 Fällen fanden sich 6 mit totaler oder partieller Sehnervenzerreißung. Einseitige absolute Starre fand sich in einem Fall von totaler Oculomotoriuslähmung, bei dem die äußeren Zweige wieder in Funktion traten, während die inneren dauernd gelähmt blieben.

Diagnose. Auf die Opticusläsion wird man in der Regel erst aufmerksam, wenn die Verletzten nach Aufhören der Bewusstseinsstörung über Erblindung oder Schlechtsehen klagen. Für Läsion der Opticusbahn spricht die im unmittelbaren Anschluss an die Kopfverletzung festgestellte Erblindung oder Sehstörung. Später auftretende Sehstörung ist auf sekundäre Vorgänge zu beziehen. Bei den als unmittelbare Folge eines schweren Kopftraumas so häufig vorkommenden, meist einseitigen Erblindungen mit anfangs normalem Augenspiegelbefund und dem nach 2—3 Wochen hervor-

tretenden Befund der einfachen Sehnervenatrophie muss man den Sitz der Läsion auf die Gegend des Canalis opticus verlegen, jedenfalls unterhalb des Chiasmas und oberhalb des Eintrittes der Centralgefäße der Retina. Als Ursache der Sehstörung ist in der Regel eine Fraktur im Canalis opticus anzunehmen. Bei den selteneren bleibenden doppelseitigen Sehstörungen kann ebenfalls eine doppelseitige Läsion im Canalis opticus in Frage kommen, doch wird man auch an intrakraniellen Sitz denken müssen. Einseitige oder doppelseitige vorübergehende Erblindungen oder Sehstörungen sind auf Quetschung des Nerven oder Kompression durch Blutungen zu beziehen. Doch kann doppelseitige vorübergehende Erblindung auch durch vorübergehende Läsion beider kortikalen Sehcentren veranlasst sein.

Bald nach der Verletzung mit dem Augenspiegel nachweisbare Stauungserscheinungen an der Papille können durch Sehnervenscheidenblutungen, zumal wenn sie von einem freien Erguss an der Schädelbasis herstammen, hervorgerufen sein, doch kommen auch Stauungserscheinungen ohne Sehnervenscheidenblutungen vor. Bei ausgesprochener Stauungspapille, die erst nach einiger Zeit konstatiert wird, ist in erster Linie auf gesteigerten Hirndruck und auf Zeichen der Entzündung im Cavum cranii zu achten.

Die klinische Diagnose von Sehnervenscheidenblutungen ist schwierig, da kein Symptom für sie pathognomonisch ist. Sie können ohne jede Störung der Funktion und ohne Veränderung des Augenspiegelbefundes verlaufen. In anderen Fällen rufen sie Stauungserscheinungen und Papillitis hervor, auch können sie in diesen schweren Fällen vorübergehende Funktionsstörungen veranlassen.

Wenn auch die Diagnose der Opticusläsion häufig ohne weiteres feststeht, so wird man sich vorläufig, bis weitere eingehende histologische Untersuchungen derartiger klinisch genau beobachteter Fälle vorliegen, über die Art der Läsion häufig nur mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit aussprechen können. Wiederholte Nachprüfung der Sehschärfe und bei nicht vollständiger Erblindung auch des Gesichtsfeldes, die Feststellung, ob der Ausfall des Sehens unverändert bleibt oder sich bessert, die fortlaufende Beobachtung mit dem Augenspiegel, sowie die regelmäßige Prüfung der Pupillarreaktionen, können wichtige Anhaltspunkte darüber liefern, wie vorher des näheren ausgeführt wurde.

Bei dem anfangs negativen ophthalmoskopischen Befund ist bei Abgeben von Gutachten an die Unfallversicherung oder besonders auch in forensischer Beziehung die Frage, ob etwa Simulation vorliegt, stets zu erwägen. Giebt der Verletzte absolute Amaurose an einem Auge an, so kann die Prüfung der Pupillenreaktion als einziges objektives Symptom ausschlaggebend sein. Bei Erblindung durch Sehnervenzerreißung tritt innerhalb von 2 — 3 Wochen deutliche weiße Verfärbung der Papille hervor.

Baer (1895) führte einen Fall an, bei dem ein Augenarzt sich durch einen Simulanten hatte täuschen lassen. Ich selbst habe ein Obergutachten ausgestellt bei einem Patienten, der nach Hufschlagverletzung mit Fraktur des oberen äußeren Orbitalrandes einseitige höchstgradige Amblyopie simulierte und einen Augenarzt getäuscht hatte, obwohl der Augenspiegelbefund selbst nach Monaten normal war und die Pupille prompt reagierte. Das umgekehrte, dass ein einseitig nach Kopftrauma Erblindeter für einen Simulanten gehalten wird, kommt auch vor, wenn nicht die Augenspiegeluntersuchung und die Pupillenreaktion herangezogen sind. Vossius (1906) wies auf die Bedeutung der Pupillenreaktion bei Sehnervenverletzungen hin.

Bekommt man einen Patienten mit einseitiger oder doppelseitiger Sehnervenatrophie erst später zur Begutachtung, so ist manchmal der ursächliche Zusammenhang mit einem angeblichen Kopftrauma mit Sicherheit zu bejahen, manchmal ebenso sicher zu verneinen und manchmal höchst unsicher oder nur als möglich hinzustellen. Besonders erschwert ist eine sichere Entscheidung, wenn noch Zeichen anderweitiger Erkrankung des Centralnervensystems vorliegen, deren traumatischer Ursprung ebenfalls unsicher ist. Goldzieher (1904) hat z. B. einen derartigen Fall mitgeteilt.

Wegen der Unterscheidung zwischen organischer Läsion des Opticus und funktioneller Störung durch Neurose verweise ich auf § 41, S. 196.

Prognose. Da zerrissene oder zerquetschte Nervenfasern nicht wieder zusammenheilen oder leitungsfähig werden können, so ist der entsprechende Ausfall unheilbar und descendierende Atrophie die Folge. Besser ist die Prognose bei Kompression des Nerven oder Druckwirkung durch Blutungen auf Nerv oder Gefäße, da deren Wirkung nur eine vorübergehende ist. Hand in Hand mit der Resorption der Blutungen kann sich die Leitungsfähigkeit heben. Eine gewisse Vorsicht in der Voraussage ist vielfach in den ersten Tagen geboten, da die Diagnose der Art der Schädigung nicht mit voller Sicherheit zu stellen ist. Die doppelseitigen Sehstörungen geben im ganzen bessere Prognose, weil doppelseitige Zerreißung selten ist.

Die Behandlung hat sich anfangs auf die Behandlung der Schädelbasisfraktur nach chirurgischen Regeln zu richten, zumal wenn äußere Wunden oder Depressionsfrakturen vorliegen. In einzelnen Fällen kann durch anfängliche bedrohliche Erscheinungen, die auf starke intrakranielle Blutung hinweisen, Trepanation angezeigt erscheinen, z. B. in den Fällen von Hamilton (1894), Carbonne (1904) u. A.

Bei nicht völliger Zerreißung und Besserung der Funktion sind Strychnininjektionen unter Umständen zu versuchen, während die innerliche Behandlung, die auf Resorption etwaiger Blutergüsse abzielt, zwecklos erscheint.

Litteratur zu §§ 144—147.

1843. 1. Wirths, Beiträge zur Frage, wie entsteht nach Supraorbitalverletzung Amaurose. Inaug.-Diss. Würzburg.

1845. 2. Nuhn, Handbuch der chirurgischen Anatomie. II. S. 475 u. 524. Mannheim.

1854. 3. Edwards, Med. Times and Gaz. June 10. Ref. Zander und Geißler (1864). S. 410.

4. Mackenzie, Pract. Treat. IV. ed. p. 1084.

1861. 5. Demme, Specielle Chirurgie der Schusswunden. Würzburg.

1862. 6. Hulke, Med. Times and Gaz. 4. Oct.

1864. 7. Liebreich, Pigment in der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. II. S. 229.

8. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig.

1865. 9. Steffan, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 167.

1868. 10. Knapp, H., Über pathologische Pigmentbildung in der Sehnervenscheibe und Netzhaut. Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 252.

1869. 11. Knapp, H., Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut infolge von Traumen auf dem Augapfel. Arch. f. Augenheilk. I, 1. S. 6.

1870. 12. Schiess-Gemuseus, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 218.

1873. 13. Talko, Ein Extravasat zwischen dem Sehnerven und dessen Scheiden, sowie ein Extravasat im linken Glaskörper infolge von Schädelbruch und Zerreißung der Arteria meningea media. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XI. S. 341.

1874. 14. Wohlmuth, Klinische Mitteilungen über Orbitalfrakturen. Inaug.-Diss. München.

1875. 15. Kelburne King, Brit. med. Journ. Sept. 25. Fall 2.

16. Vieusse, De l'atrophie et de la névrite traumatique de la papille. Recueil d'Opht. p. 334.

1876. 17. Panas, Contribution à l'étude des troubles circulatoires visibles à l'ophtalmoscope dans les lésions traumatiques de l'encéphale. Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. 22. février. Ref. Ann. d'Ocul. T. LXXVI. p. 260. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 383.

18. Schiess-Gemuseus, 12. Jahresbericht der Augenheilanstalt Basel.

1877. 19. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. V. S. 919.

1879. 20. Berlin, Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Bericht über die 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 9.

21. Meyer, E., Bericht über die 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Diskussion. S. 21.

22. Samelsohn, Bericht über die 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. Diskussion. S. 23.

23. v. Oettingen, Die indirekten Läsionen des Auges bei Schussverletzungen der Orbitalgegend. Stuttgart, Enke.

24. Hirschberg, Kasuistischer Jahresbericht für 1878 aus Dr. Hirschberg's Augenklinik. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 169.

1880. 25. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart, Enke.

26. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 607. Ältere Litteratur. S. 611.

27. v. Bergmann, Indirekte Schussfrakturen der Schädelbasis, resp. des Orbitaldachs. Centralbl. f. Chirurgie. No. 8. S. 113.

28. Galezowski, Des atrophies traumatiques des papilles. Gaz. hébd. p. 54.

1881. 29. Berlin, R., Ein Fall von Verletzung des Sehnerven bei Fraktur des Canalis opticus. Bericht über die 13. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 81. Diskussion von Michel, Kuhnt, Nieden, Berlin. S. 87—100.

1881. 30. Berlin, R., Über traumatische Läsionen des Sehnerven und der Art. ophthalmica innerhalb des Canalis opticus. Intern. med. Kongr. Sekt. 9 zu London. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIX. S. 359.

31. Leber und Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVII, 1. S. 272.

32. Chauvel, Sur quelques cas de perte immédiate et unilatérale de la vue à la suite des traumatismes du crâne et de la face. Soc. de chir. 13. Juillet. Revue gén. d'Opht.

33. v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen Herdsymptomen. Volkmann's klin. Vorträge. No. 190.

34. Roosa und Ely, Klinische Mitteilungen. Totale Amaurose infolge eines Stoßes. — Heilung. Arch. f. Augenheilk. X. S. 224.

1882. 35. Kabsch, Über Scheidenerkrankungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Würzburg.

36. Benson, Injury to the optic nerve without injury to the globe, followed by sudden amaurosis, with subsequent optic atrophy. Brit. med. Journ. Dec. 2. p. 1085.

37. Williams, Neuroretinit from blow on the forehead. Brit. med. Journ. I. p. 157.

38. Horowitz, Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. Wiener med. Wochenschrift. No. 43.

39. Mayerhausen, Zur Kasuistik der Sehstörungen nach Schädelverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 44.

40. Nieden, Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns und Rückenmarks auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 30.

41. Nicolini, Cecità immediata permanente unilaterale succesiva a trauma diretto sul bulbo. Pavia. Ann. di Ottalm. 1881. Fasc. VI. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1882. VI. S. 114.

1883. 42. Denti, Contribuzione allo studio dell' ambliopia ed amaurosi traumatica. Ann. di Ottalm. XII, 5. p. 394. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 376.

43. Guérmonprez, Troubles nerveux consécutifs à une fracture du crâne. Gaz. des hôpit. 13. févr. p. 139.

44. Waren Tay, Loss of vision and hearing after head-injury. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 22. Dec. p. 1246.

45. Priestley Smith, A case of cerebral haemorrhage with passage of blood into both optic nerves. Lancet. II. p. 1092.

46. Debierre, Note sur quatre cas de blessure de l'œil par coup de fleuret boutonné; conséquences variables de ces blessures dans les divers cas. Journ. d'œil. XI. p. 22.

47. Vossius, Fall beim Turnen auf die Tubera ischii mit nachfolgender fast vollständiger rechtsseitiger Amaurose. Später Hemiparesis sinistra. Ausgang in Atrophia nervi optici dextra, mit teilweiser Wiederherstellung des Visus und Rückbildung der Hemiparese. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXI. S. 284.

48. Thomson, Case of fracture of the skull, in which conjugate deviation of the eyes which has existed for four month, was removed by trephining. Brain. April. p. 99.

49. E. v. Wahl, Über Frakturen der Schädelbasis. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 228. Chirurg. No. 73. S. 1945.

1884. 50. Hirschberg, Zur Frage der Sehnervendurchtrennung bezw. Erschütterung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 212.

51. Zehery, Ein seltener Fall von Atrophia nervi optici nach Trauma. Szemészet. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 425.

1884. 52. Schweigger, Mitteilungen aus der Praxis. Fälle von Erschütterung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 244.

53. Silcock, Blutung in die Opticusscheiden nach Schädelbruch. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 10. Jan.) Brit. med. Journ. 19. Jan. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VIII. S. 22.

1885. 54. Bull, Two cases of unilateral hemianopsy. Americ. Journ. of Ophth. p. 140.

55. Greder, Experimentelle Untersuchungen über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXI. S. 491. T. VII–XIV.

56. Zwicke, Bericht über die chirurgische Klinik des Prof. Dr. Bardeleben pro 1883. Charité-Annalen. X. S. 368.

57. Schulz, Kasuistisch-forensische Beiträge zur Lehre von den Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Würzburg.

58. Vilmain, Note sur un cas d'amaurose traumatique. Rec. d'Opht. p. 685.

1886. 59. Köhler, Über Augenuntersuchungen bei Kopfverletzten. Deutsche militärärztl. Zeitschr. VI. Heft 2. S. 174.

60. Köhler, Zur Kasuistik der perforierenden Schädelschüsse. Deutsche militärärztl. Zeitschr. VI. S. 283.

61. Köhler, Zur Kasuistik der Gaumenschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXIII. S. 381.

62. Alt, One hundred and twenty cases of anaemic and atrophic condition of the optic and retina. Americ. Journ. of Ophth. Sept.

1887. 63. Capron, Ein Fall von Erblindung nach Fraktur der Schädelbasis. (Übersetzt von Dr. Esmarch.) Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 407.

1888. 64. Bauer, Zur Kasuistik der Verletzungen des Sehnerven von der Stelle des Gefäßeintritts bis zum Chiasma. Inaug.-Diss. Berlin.

65. Silex, Leitungsunterbrechungen des Nervus opticus mit vorübergehender Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVI. S. 429.

1889. 66. de Beck, Atrophie de la papille consécutive à une delivrance par le forceps. France méd. p. 1229. Frommel's Jahresber. f. Gynäkol. u. Geburtsh. S. 272.

67. Bruns, Zur Kasuistik der traumatischen Neurosen. Neurol. Centralbl. 5. und 6.

68. Körber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XXIX. S. 545.

69. Natanson, Zur Kasuistik der Sehstörungen nach Kopfverletzungen. St. Petersburger med. Wochenschr. No. 21.

1890. 70. Battle, Lectures on some points relating to injuries to the head. Lancet. II. p. 1, 57, 107.

71. Koller, Immediate blindness of one eye a symptom of certain fractures of the base of the skull. Report on two cases. New York med. Journ. LI. No. 15. p. 406.

72. Naumoff, Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen im Augengrunde bei Neugeborenen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI, 2. S. 180.

73. Flatten, Über zwei bemerkenswerte Fälle von Fraktur der Schädelbasis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin. LIII. S. 15.

1891. 74. Callan, Two cases of orbital traumatism with immediate monocular blindness from fracture into the foramen opticum. Transact. of the americ. ophth. Soc. 27. Meeting. p. 174. Mex. Rec.

75. Snell, Immediate loss of sight after injuries to head and back. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XI. p. 136.

76. Fano, Etude clinique sur les amauroses traumatiques sans lésions appréciables à l'ophtalmoscope. Journ. d'ocul. et de chirurgie. Juin. p. 52.

1891. 77. Page. Temporary blindness in a child following fracture in the occipital region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 384.
78. Bloch, Abducenslähmung durch Zangengeburt, nebst einem Anhang über die Augenverletzungen aus gleicher Ursache. Centralbl. f. prakt. Augenheilk.
1892. 79. Münchow, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Kontusionsamaurose. Inaug.-Diss. Halle.
80. Strickler, Orbital traumatisme resulting in immediate monocular blindness. Journ. of Ophth. Octobre.
81. Seggel, Kasuistischer Beitrag zur Diagnose der indirekten Frakturen des Orbitaldaches bezw. der Wandungen des Canalis opticus. Arch. f. Augenheilk. XXIV. S. 293.
1893. 82. Natanson, Krankenvorstellung. (Verein Petersburger Ärzte. Sitzung vom 21. Sept.) Petersburger med. Wochenschr. S. 399.
83. v. Schröder, Ebenda. Disk.
84. Schmitz, Petersburger med. Wochenschr. S. 406.
85. Peretti, Ein Fall von Sehnervenatrophie nach Schädelverletzung. Deutsche med. Wochenschr. No. 13.
86. Sealy, Double amaurosis following contusion of the head. Recovery. Brit. med. Journ. 14. Oct.
1894. 87. Funke, Ein Fall von Atrophia nervi optici sin. descendens; traumatische Amaurose. Deutsche militärärztl. Zeitschr. XXIII. S. 1.
88. Hamilton, A case of cerebral clot, loss of vision, following injury; trephining, recovery. Journ. of the Amer. med. Assoc. 22. Dec.
89. Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica mit besonderer Berücksichtigung der hemianopischen Pupillenreaktion. Festschrift z. Feier d. 50jährigen Jubiläums d. Vereins d. Ärzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf. S. 267.
1895. 90. Baer, Über Sehnervenlähmungen nach Schädelkontusionen in forensischer Beziehung. Festschrift zur Feier d. 70. Geburtstages v. Förster. Arch. f. Augenheilk. XXXI. Beilageheft. S. 31.
91. Elschnig, Über die pathologische Anatomie und Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI, 2. S. 179 bis 293 (S. 281).
92. Nettleship, Cases of amaurosis after injury to the head? Haemorrhage into the optic nerve sheath. Ophth. Review. p. 97.
93. Weiss und Goerlitz, Ein Fall von einseitiger Erblindung und Diabetes mellitus nach schwerem Trauma. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 407.
1896. 94. Haas, Ein Fall von Schädelbasisfraktur im Bereiche des Foramen opticum mit gleichzeitiger Verletzung des Nervus opticus und konsekutiver Erblindung. Wiener klin. Wochenschr. No. 39. Demonstration im wissensch. Verein der Militärärzte Wiens.
95. Flammer, Ein Beitrag zur Kasuistik der Schädelbasisfrakturen. Inaug.-Diss. Berlin.
96. Fouchard, Cécité par contusion du nerf sous-orbitaire sans lésions ophtalmoscopiques. Clin. Opht. Janvier.
97. Hoene, Zur Kasuistik der traumatischen Läsionen des Auges und der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXXIV. S. 32.
1897. 98. van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. XLIV. S. 593 (604).
99. Pincus, Traumatischer pulsierender Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. Vereinsbeilage. S. 137.
100. Cabannes et Ulry, Amblyopie consécutive à une chute sur la tête. (Soc. d'Anat. et de Phys. de Bordeaux.) Ann. d'Ocul. CXVII. p. 199.
101. Pichler, Schädelbasisfraktur mit multipler Hirnnervenlähmung. (Verein f. Psych. u. Neurol. zu Wien.) Wiener klin. Wochenschr. No. 10.

1897. 102. Snell, Blindness following blows on the head. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 196.

103. Schreiber, Zwei Fälle von gestörter Pupillarreaktion. Münchener med. Wochenschr. S. 151.

1898. 104. Burckhardt, Bericht über die während der letzten 20 Jahre im hiesigen Krankenhause behandelten Schädelfrakturen. Festschrift z. Eröffnung d. neuen Krankenhauses d. Stadt Nürnberg. S. 432.

105. Schöneberg, Über Opticusatrophie nach Basisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.

1899. 106. Campbell Posey, Monocular blindness from a head injury. (Coll. of Physic. of Philadelphia.) Ophth. Review. p. 264.

107. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden.

108. Schloffer, Tiefsitzende Hirnläsion unter dem Bilde der Meningealblutung. Prager med. Wochenschr. No. 22 u. 23.

109. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 490.

110. Elschnig, Bemerkung zu der Mitteilung Schnaudigel's: Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheiden. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVIII. S. 461.

1900. 111. Cholzow, Ein Fall von Kraniotomie wegen traumatischen intrakraniellen Blutergusses. (Russ. chir. Ges. zu Petersburg.) Wratsch. XXI. p. 473.

112. Fromaget, Traumatismes de l'orbite et du globe de l'œil. Ann. de la Policlin. de Bordeaux. Janvier.

113. Fröhlich, C., Kasuistische Mitteilungen über Schädel- und Gehirnverletzungen. Münchener med. Wochenschr. S. 192.

114. Payne, Retro-bulbar injury of the optic nerve. (San Franc. Soc. of eye.) Ophth. Record. p. 578.

115. Spalding, Optic atrophy from blows on the forehead and temple. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-sixth Ann. Meeting. p. 83.

116. Knotz, Beobachtungen über Seh- und Hörstörungen sowie über Augenmuskellähmungen und Schädelverletzungen. Wiener med. Presse. No. 30, 31 u. 35.

117. Daulnoy, Ein Fall von Enophthalmus traumaticus. Ophth. Klinik. No. 8.

118. Mardellis, Etude anatomo-pathologique et clinique sur les lésions du nerf optique dans les fractures de la base du crâne. Thèse de Lyon.

119. Ovio, Traumatismi oculari. Rivista Veneta di scienze med. XXXIII. p. 134.

120. Schöler, Vier Fälle von Orbitalverletzung. Inaug.-Diss. Berlin.

1901. 121. Cramer, Zwei Radfahrunfälle mit Ausgang in Erblindung eines Auges. Monatsschr. f. Unfallheilk.

122. Fiser, Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wiener med. Wochenschr. No. 48.

123. Froidbise, Amaurose monoculaire, suite de traumatisme crânien. Arch. méd. Belg. 2. Février.

124. Hirschberg, Über Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berliner klin. Wochenschr. No. 47.

125. Hubbenet, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Schädels und Gehirns. Wojenno-med. Journ. LXXIX. Heft 12.

126. Moumalle, Zur Kasuistik der Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

127. Nordquist und Pihl, En fall af neuritis optica et empyema sinus maxillaris. Ref. Hygiea. Dez.

128. Lederer, Über traumatischen Enophthalmus und seine Pathogenese. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LIII. S. 241.

129. Péchin. Atrophie optique traumatique. Progr. méd. p. 7 et Clinique opht. p. 1. — Traumatische Opticusatrophie. Ophth. Klinik. No. 6.

1901. 130. Mühsam, Sehnervenatrophie nach Zangengeburt. (Berliner ophth. Ges.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.

131. Puccioni, Amaurosi ed ambliopia d'origine traumatica. Bollett. d. R. Accad. med. di Roma. XXVII. Fasc. IV. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 689.

132. Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen bei Schädelbrüchen, speciell des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 143.

1902. 133. Doppertin, Zwei Schädelverletzungen. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. S. 247.

134. Glauning, Pseudoglaukomatöse Exkavation des Sehnerveneintrittes. Arch. f. Augenheilk. XLV. S. 164.

135. Yarr, Indirect contusion injuries of the left eye causing blindness. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 201.

136. Koppen, Atrophie du nerf optique et microphtalmie consécutives à une lésion du nerf optique pendant l'accouchement. Clin. Opht. p. 353.

137. Puccioni, Lesioni oculari nelle frattura della base. Bollet. d. R. Accad. med. di Roma. XXVIII. Fasc. 7.

138. Rudnew, Centrale Atrophie der Sehnerven nach Trauma. Journ. nevrol. Korsakowa. II. No. 4.

139. Trömner, Ein Fall von traumatischer Blutung mit Stauungspapille. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. Vereinsbeilage. S. 110. — Epidurale Meningealblutung. (Ärztl. Verein zu Hamburg.) Münchener med. Wochenschr. S. 298.

1903. 140. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. XXXVIII. Heft 2 und Münchener med. Wochenschr. S. 1078.

141. Demicheri, Un caso de fractura del craneo con complicaciones oculares. Arch. de Oft. hisp. americ. Januar et Revue gén. d'Opht. p. 379.

142. Eichert, Über indirekte Opticusverletzungen bei Schädeltrauma. Inaug.-Diss. Jena.

143. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVIII. Heft 5 u. 6.

144. Gonin, Le diagnostic ophtalmoscopique des hémorrhagies intravaginales du nerf optique. Ann. d'Ocul. CXXIX. p. 89.

145. Saylor, Two cases of monocular blindness following traumatism. (Sect. on Ophth. Coll. of Phys. of Philadelphia.) Ophth. Record. p. 89.

146. Sidler-Huguenin, Beiträge zur Kenntnis der Geburtsverletzungen der Augen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 7.

147. Sisson, Traumatic lesions of the ocular adnexa with report of a case of contused wound of the eyebrow resulting in complete monocular blindness. (Amer. med. Assoc.) Ophth. Record. p. 296.

148. Tödter, Ein Fall von Sehnervenatrophie durch Trauma. Inaug.-Diss. Kiel.

149. Ziegler, Atrophie optique posttraumatique. (Will's Hosp. Ophth. Rep.) Revue gén. d'Opht. 1904. p. 120.

1904. 150. Alexander, Ein Fall von Fissur im Canalis opticus. Münchener med. Wochenschr. S. 1534.

151. Carbone, Ophthalmoskopie bei Schädelverletzungen. Gazz. Ospedali. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 459.

152. Durand, Les hématomes des gaines du nerf optique. Bull. de l'Assoc. pour l'avanc. des scienc. Grenoble. p. 1217.

153. Goldzieher, Schädelverletzung und Blindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.

154. Hoffmann, Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen.

1904. 155. Onodi, Die Sehstörungen und Erblindung nasalen Ursprungs, bedingt durch Erkrankungen der hinteren Nebenhöhlen. Zeitschr. f. Augenheilk. XII. S. 23.

1905. 156. Collins, Treacher, Traumatic palsy of the levator palpebrae and sphincter pupillae, with marked monocular amblyopia, persisting for several days and terminating in recovery. Ophthalmoscope. March.

157. Birch-Hirschfeld und Meltzer, Beitrag zur Kenntnis des traumatischen Enophthalmus. Arch. f. Augenheilk. LIII. S. 344 (Fall IV).

158. Bunge, Augenspiegeldiagnose der Blutung in die Sehnervenscheide. (Verein d. Ärzte zu Halle a. S.) Münchener med. Wochenschr. S. 1266.

159. Evans, Indirect injuries of the optic nerve. Brit. med. Journ. II. p. 62.

160. Feilchenfeld, Opticusläsion bei Schädelverletzung (Krankenvorstellung). (Berliner ophth. Ges. Sitzung v. 16. Nov.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 359.

161. Freudenthal, Arch. internat. de Laryngol. II. p. 761. Chauveux et St. Hilaire. Ref. von Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. 1907. S. 64.

162. Katz, Aus der Kriegsaugenpraxis. Wratsch. No. 44. S. 1384.

1906. 163. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. S. 663.

164. Hubbel, Blindness and oculomotor paralysis from injuries not involving the optic or oculomotor nerves. Journ. of Amer. med. Assoc. 1905. January and Revue gén. d'Opht. p. 129.

165. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.

166. Nicod, L'hématome des gaines du nerf optique. Thèse de Lyon.

167. Onodi, Die Ätiologie der contralateralen Sehstörung und Erblindung nasalen Ursprunges. Bericht über d. 33. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 153.

168. Pollak, Zur Kasuistik der Frakturen im Opticuskanal. Wiener med. Wochenschr. No. 3.

169. Vossius, Die Bedeutung der Pupillenuntersuchung für die Diagnostik einseitiger Erblindung durch Sehnervenläsion. Med. Woche. VII. No. 1.

170. Wilbrand und Saenger, Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen. Handb. f. Nerven- u. Augenärzte. III. Heft 2. Die Neurologie des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

1907. 171. Casali, Ferita dell' orbita penetrante nella cavità cranica; e contributo alla diagnosi oftalmoscopica dell' ematoma delle guaine del nervo ottico. Ann. di Ottalm. XXXVI. p. 128.

172. Laas, Über einen Fall von plötzlich nach linksseitiger Nasenscheidewand-Operation eingetretener rechtsseitiger bleibender Sehstörung. (Berliner ophth. Ges. Sitzung v. 21. Februar.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 78.

173. Laas, Zwei Fälle von contralateraler Sehstörung nach Operation der Spina septi narium, der eine kompliziert durch Erblindung auf der Seite der Operation und meningitische Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XVIII. S. 142.

174. Lapersonne et Moreau, Trois cas de fractures du crâne suivies de fractures probables du canal optique. Revue gén. d'Opht. p. 97.

175. Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig, Hölder.

176. Onodi, Über die durch Nasenoperationen entstehende Verletzung des Sehnerven. (Verh. d. ungar. ophth. Ges.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. IV.) S. 276.

177. Slutschewsky, Rechtsseitige Opticusatrophie nach Schlag gegen die rechte Stirn. (Sitzung d. ophth. Ges. zu Odessa.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV. (N. F. III.) S. 578.

1908. 178. Rollet, Les hématomes des gaines du nerf optique. (Quatre observations.) Revue gén. d'Opht. p. 49.
179. Kalt, Traumatisches perimakulares Ringskotom. (Soc. d'opht. de Paris.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 553.
180. Jocqs, Opticusatrophie als Folge einer Schädelverletzung. (Congrès de Paris.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 553.
181. Weste, Über traumatische Pupillenstörungen, insbesondere über einseitige Lichtstarre traumatischen Ursprunges. Inaug.-Diss. Leipzig.

Sekundäre Opticusveränderungen nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt.

§ 148. Da, wie bereits S. 711 erwähnt wurde, ganz verschiedene Vorgänge und Folgezustände nach Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt zu sekundären Veränderungen am Opticus Veranlassung geben können, so ist es erklärlich, dass große Verschiedenheiten im Zeitpunkt ihres Eintretens, in der Art der Erkrankung, in dem ophthalmoskopischen Befund, in dem Einfluss auf das Sehvermögen und im Verlauf und Ausgang obwalten.

In einer Gruppe von Fällen kommen Stauungserscheinungen an der Papille, die sich bis zur Papillitis steigern können, vor infolge von Vorgängen, die sich unmittelbar an das Schädeltrauma anschließen. Als Ursache kommen in Betracht Hirnblutungen, Steigerung des Hirndruckes und die in den vorigen Paragraphen bereits erwähnten Sehnervenscheidenblutungen, zumal bei Übertritt von Blut aus der Schädelhöhle. Bei den im unmittelbaren Anschluss an das Trauma erfolgenden, vorwiegend mechanischen Schädlichkeiten, die zu Stauungserscheinungen führen, wird die Papillenveränderung schon bald, selbst wenige Stunden nach dem Trauma (Uhthoff 1901, Wilbrand und Saenger 1906), spätestens innerhalb der ersten Tage festgestellt. Je nach der Stärke der Einwirkung erreicht die Veränderung einen verschieden hohen Grad von Hyperämie mit leichtem Ödem bis zur Papillitis mit Schwellung und mehreren Dioptrien Niveaudifferenz. Auch Blutungen auf der Papille werden dabei beobachtet. Da häufig die genannten Ursachen rasch rückbildungsfähig und vorübergehender Natur sind, so können sich die Veränderungen an der Papille innerhalb kurzer Zeit vollständig zurückbilden und ohne Störung des Sehvermögens verlaufen, falls nicht gleichzeitig die Opticusbahn primär verletzt war. Denn die Stauungserscheinungen können die primäre Opticusläsion komplizieren. Die Veränderungen an der Papille sind meist doppelseitig, kommen aber auch einseitig oder in ungleicher Stärke an beiden Augen vor.

Dem Vorkommen von Papillenveränderungen nach Schädeltrauma hat man neuerdings erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt und feststellen können, dass Stauungserscheinungen in einem gewissen Prozentsatz der Fälle nach Schädelbruch auftreten.

Nach Graf (1903) wurde bei 90 Schädelbasisfrakturen 4 mal Stauungspapille in den ersten Tagen nachgewiesen. v. Haselberg (1904) fand sie unter 40 Fällen 4 mal. Liebrecht (1906) beobachtete unter 100 Schädelbrüchen in 5% der Fälle nur venöse Hyperämie, in 6% streifige Trübung der Papille über ihre Grenzen hinaus ohne Prominenz und in 5% Papillenschwellung, dabei nur in einem Fall eine richtige doppelseitige Stauungspapille mit 2 Dioptrien Prominenz. Dieser Patient hatte ausgesprochene Zeichen von Hirndrucksteigerung (lange Bewusstlosigkeit, Pulsverlangsamung). Mehrere Fälle von rasch vorübergehender mäßiger Stauungspapille, darunter 1 Fall von einseitiger Veränderung, haben Wilbrand und Saenger (1906) mitgeteilt, ebenso einige Fälle von einseitigen Stauungserscheinungen ohne Papillitis.

Venöse Hyperämie der beiden Papillen nach Basisfraktur mit Augenmuskellähmungen sah Oliver (1897). Bei einem Patienten, der von einer Droschke überfahren war, fanden sich nach Köhler (1886) links zahlreiche Glaskörper- und Netzhautblutungen und rechts Stauungspapille.

Das Vorkommen von Hirnblutungen bei Papillitis konnte mehrfach durch die Sektion oder Trepanation nachgewiesen werden. Die Papillenveränderung kann bei Hirnblutungen allein auf der Seite der Blutung vorhanden sein.

Wilbrand und Saenger (1906) beobachteten einen Fall von einseitiger Papillenprominenz mit starker Venenfüllung nach Sturz auf die rechte Schläfengegend. Die Sektion ergab auf der Dura ein von der rechten Meningea media ausgehendes, 3 cm dickes Hämatom.

Carbone (1904) berichtete in einem Fall über rechtsseitige Papillitis mit retinalen Blutungen sowie linksseitige Parese und Hemianästhesie nach Verletzung der rechten Scheitelbeingegend. Bei der Trepanation fand sich Fraktur mit subduralem Hämatom. Es erfolgte Heilung.

In einem von Mayo Robson (1887) mitgeteilten Fall, bei dem nach linksseitiger Scheitelgegendverletzung Lähmung des rechten Armes und linksseitiges Ödem der Papille beobachtet war, ergab die Trepanation mäßige Depression mit Splitterfraktur der Lamina vitrea. Es erfolgte Heilung.

Auf Hirnblutung wurde ein Fall von Pflüger (1878) bezogen, bei dem aber der Verlauf und die später zunehmende Neuritis einen gewissen entzündlichen Einfluss als Ursache nicht ausschließen. Ein 31 jähr. Mann fiel von einer Stiege und war einige Zeit bewusstlos. Am Tage nach der Verletzung fanden sich Erbrechen, Aphasie, Schwindel, rechtsseitige Parese, Blutextravasat am linken Mittelohr, Hyperämie der Papillen, Verwaschensein der Ränder und Erweiterung der Venen. Nach 11 Tagen trat Abnahme des Sehvermögens ein und am 15. Tag bestand ausgesprochene Neuritis optica mit Schwellung und Trübungshof, nach 6 Wochen war der Augenhintergrund wieder normal und das Sehvermögen gut.

Einen ungewöhnlichen Verlauf nahm ein von Panas (1876, Fall 6) mitgeteilter Fall. Nach Sturz aus der Höhe eines Waggons erfolgte Blutung aus dem rechten Ohr und 5 Tage anhaltende Bewusstlosigkeit mit Fieber am 4. Tag. Am 5. Tag fand sich ausgesprochene Stauungspapille bei vollkommen erhaltenem Sehvermögen. Nach einem Monat trat vollständige Heilung der sonstigen Symptome des Patienten ein, während der Augenspiegelbefund bei guter Sehschärfe unverändert war. Erst nach 8—10 Monaten hatten die Papillen ihr normales Aussehen wiedererlangt.

Chaillous (1905) beobachtete nach Schädelfraktur beiderseits Ödem der Papille, links stärker als rechts. Nach einer Lumbalpunktion ging das Ödem zurück und es verschwanden die Zeichen des gesteigerten Hirndrucks. Ein ähn-

licher Fall mit Besserung durch Lumbalpunktion war schon von Dupré (1901) kurz erwähnt.

Fälle von Stauungspapille, die wie die Sektion bestätigte (Panas 1876, v. Bergmann 1880, Uhthoff 1901, Wilbrand und Saenger 1906) durch Sehnervenscheidenblutungen veranlasst waren oder bei denen sie nach dem klinischen Befund angenommen wurden, sind in § 147, S. 727 mitgeteilt.

Stauungserscheinungen an der Papille zusammen mit unmittelbarer Opticusläsion beobachteten: Noyes (1875), Leber und Deutschmann (1881, Fall 2), Demicheri (1903), Ferenczi (1905).

Dass neben kortikaler Sehstörung oder Erblindung Stauungserscheinungen an der Papille bestehen können, zeigt ein von de Beck (1904) mitgeteilter Fall von Schädelfraktur des rechten Scheitel- und Hinterhauptbeins mit Erblindung bis auf Erkennen von Lichtschein. Nach Entfernung der frakturierten Knochen und subduraler Blutgerinnsel nahm die Papille mehr und mehr normales Aussehen an und das Sehvermögen hob sich.

Bei einer weiteren zahlreichen Gruppe von Fällen handelt es sich um eine Erkrankung des Opticus unter dem Bild der ausgesprochenen Papillitis (Stauungspapille) oder Neuritis optica, wobei die Ursache in tiefergreifenden und schweren intrakraniellen Veränderungen sowie in mannigfachen Folgezuständen und Komplikationen des Schädeltraumas, vor allem entzündlicher Art, zu suchen ist. Die vielfach dabei vorkommende Steigerung des Hirndrucks ist nicht nur durch die anfänglichen mechanischen Momente, sondern durch entzündliche Reizung zu erklären.

Als Ursache kommen in Betracht umfängliche Hämatome, große Erweichungsherde, sowie zuweilen die Form der progressiven posttraumatischen hämorrhagischen Gehirnerweichung. In vielen Fällen handelt es sich um akute oder chronische infektiöse Prozesse von seiten der Knochen, der Hirnhäute oder der Hirnsubstanz. Die Infektion kann ektogen erfolgen, von der Wunde oder von der Nase aus, zweifelsohne kommen ferner endogene Infektionen vor, z. B. dadurch, dass an der Stelle eines Hämatoms zufällig im Blut kreisende Mikroorganismen sich ansiedeln, und schließlich können latente intrakranielle Infektionsherde durch Kopftrauma florid werden. Die beiden letzten Formen von Entzündungen kommen nach Kopftrauma auch ohne Knochenfraktur vor. Der Grad und die Ausdehnung der intrakraniellen Meningitis und Encephalitis kann ein ganz verschiedener sein. Neben serösen Entzündungen, die zu Hirndrucksteigerung, zu Hydrocephalus u. s. w. führen können, finden sich umschriebenere oder diffusere fibrinöse Herde und schließlich ausgesprochene eitrige Prozesse, Meningitis purulenta, Hirnabscess u. s. w. Für einzelne Fälle kommt ferner in Betracht, dass sich im Anschluss an ein Schädeltrauma tuberkulöse Prozesse an den Meningen oder der Hirnsubstanz einstellen, oder dass bei Syphilitikern intrakranielle syphilitische Prozesse ausgelöst oder verschlimmert werden, die dann Papillitis oder Neuritis optica im Gefolge haben. Dass ferner durch pulsierenden Exophthalmus nach Schädelbruch Stauungspapille ver-

anlasst werden kann, beweist z. B. ein von Blessig (1877) mitgeteilter Fall, der zur Sektion kam.

Bei dieser Gruppe von Fällen tritt die Opticuserkrankung entweder als Papillitis mit Schwellung (Stauungspapille) oder als Neuritis optica in Erscheinung. Die Meningitis führt besonders oft zu einer descendierenden Neuritis. Die Opticusveränderungen treten erst eine gewisse Zeit nach dem Trauma, manchmal erst längere Zeit, selbst nach Jahresfrist ein, erreichen einen höheren Grad, sind meist doppelseitig und auf beiden Augen gleich stark entwickelt und führen zu Sehstörungen. Je nach dem Verlauf kann sich das Sehvermögen wieder heben, oder es bleiben dauernd erhebliche Sehstörungen zurück, oder es kommt zum allmählich fortschreitenden völligen Verlust des Sehvermögens. Die Erkrankung hinterlässt an der Papille die Zeichen der überstandenen Entzündung, oft ausgesprochene entzündliche Atrophie.

Entsprechend den so mannigfachen zu Grunde liegenden intrakraniellen Veränderungen gestalten sich die sonstigen Symptome höchst wechselvoll. Zu den unmittelbar durch das Schädeltrauma hervorgerufenen Erscheinungen gesellen sich die durch die Komplikation veranlassten hinzu. Setzen die Komplikationen, z. B. Meningitis, bald nach der Verletzung ein, so steigern sich gewöhnlich rasch die anfänglichen Erscheinungen und nehmen einen bedrohlichen Charakter an. In anderen Fällen bessern sich die anfänglichen Hirnsymptome der Verletzung, und je nachdem treten erst nach kürzerer oder längerer Zeit Verschlimmerung der alten Symptome sowie neue Cerebralerscheinungen auf. Die kompliziertesten Krankheitsbilder werden dabei beobachtet. In einer Reihe von Fällen kommt es zur Sektion und damit zur Aufklärung der zu Grunde liegenden Prozesse (Coupland 1882, Pflüger 1878, Sheen 1890, Edmunds und Lawford 1883, 1885, 1886, Beevor und Horsley 1891, Norton 1886, Ewald 1895, Tauber 1896, Steiner 1898, Uhthoff 1902, Höderath 1907). Vielfach hat auch die Trepanation gewisse Aufklärung gebracht und günstigen Einfluss auf die sekundäre Sehnervenerkrankung gehabt, falls es gelang, die veranlassende Schädlichkeit zu bessern oder zu beseitigen (Ewald 1895, Tauber 1896, Sheen 1890, Beevor und Horsley 1890, Anschütz-Uhthoff 1902, Roberts 1897, Chesneau 1901, Babinski 1901, Taylor und Balance 1904).

Die Fälle von sekundärer Opticuserkrankung nach Schädeltrauma gewinnen häufig ein besonderes Interesse in forensischer Hinsicht sowie in Fragen der Unfallversicherung.

Die Kasuistik ist eine große und zeigt die Verschiedenartigkeit der Krankheitsbilder.

Leber und Deutschmann (1881) berichteten über Neuritis optica mit allmählich entstandener Sehstörung und Ausgang in Erblindung nach Kopfverletzung.

Ein bis dahin gesundes 11jähr. Mädchen war von dem Lehrer wiederholt mit dem Kopf gegen die Wand gestoßen und vor den Kopf geschlagen. Es traten sofort Kopfschmerzen auf, dann Erbrechen, unruhiger Schlaf, Appetitlosigkeit, zeitweise Doppeltsehen. Die Patientin war 14 Tage bettlägerig. Die Symptome besserten sich, doch blieben einige Cerebralerscheinungen zurück. Dagegen stellte sich von da an eine erhebliche Sehstörung ein. Bei der Untersuchung ca. 2 Monate nach der Verletzung fanden sich R S $^{20}/_{70-50}$, L S = Fingerzählen in 7 Fuß Entfernung und ophthalmoskopisch beiderseits Papillitis R mit mäßiger Prominenz und L bereits im Stadium der beginnenden Atrophie. 2 Monate später waren beide Augen unter dem Bild der papillitischen Atrophie der Optici erblindet.

Edmunds und Lawford (1883, 1885, 1886) haben eine Anzahl Fälle von Kopfverletzung mitgeteilt, bei denen Meningitis die Ursache der Neuritis optica bildete. Bei den letal verlaufenen Fällen ist das Resultat der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung angeführt. Ihre Beobachtungen erstreckten sich auf 24 Fälle von Kopfverletzungen, die sie in 3 Gruppen teilten: 1. Fälle, die durch die Schwere der Verletzung tödlich verliefen (12 Fälle 4mal Neuritis), 2. Fälle, die durch Komplikationen tödlich verliefen (4 Fälle 2mal Neuritis), 3. Fälle, die in Heilung ausgingen (8 Fälle 6mal Neuritis).

Weiter verweise ich auf die Fälle von Högen (1882), der die früheren Fälle zusammengestellt hat, von Battle (1890), der unter 168 Fällen von Schädelbasisfrakturen 12mal Neuritis optica bezw. Papillitis fand, von West (1885), Jackman (1886), Schöneberg (1898, Fall. 2), Froidbise (1901), Trömner (1902), Wilmer (1903), Bachauer (1904, 2 Fälle), Wilbrand und Saenger (1906).

Auf basale Meningitis nach Schädelbruch mit linksseitiger Abducenslähmung bezog Huismans (1899) eine danach auftretende zuerst linksseitige, dann rechtsseitige Neuritis nervi optici, die zu doppelseitiger Farbenblindheit und dann zu Erblindung führte, aber völlig zurückging. Zwei ähnliche Fälle von Meningitis nach Schädeltrauma mit günstigem Verlauf der Neuritis optica, zum Teil unter Quecksilberbehandlung, hat Waren Tay (1882) mitgeteilt. Eine Kombination von primärer Opticusläsion und späterer Neuritis stellt wahrscheinlich der Fall von Burnett (1901) dar. 8 Tage nach dem Trauma gegen die Stirn fand sich rechts Amblyopie und Defekt der nasalen Gesichtsfeldhälfte, sowie leichte Papillitis, während der Befund links normal war. 2 Monate später zeigte sich auch links Papillitis sowie Defekt der nasalen Hälfte und Schwund des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in 2 m. Ausgang in Atrophie. Der Patient litt viel an Kopfschmerzen. 3 Jahre später Anfall von Aphasie und Agraphie, bald darauf Exitus mit Allgemeinsymptomen der Pyämie. Die Sektion fehlte.

Liebrecht (1906, S. 55) beobachtete in einem Fall von Schädelbruch in der 3. Woche beiderseits Stauungspapille mit zahlreichen kleinen Blutungen auf der Papille und am Rande derselben, daneben weiße Flecke am Rande der Papille, die er für Verfettung der Gliafasern und Gliazellen hielt. Eine ähnliche Veränderung fand er in einem zweiten Fall nach Meningitis infolge von Schädelbruch mit rechtsseitiger homonymer Hemiopie.

In einem von Chesneau (1901) mitgeteilten Fall von Stauungspapille traumatischen Ursprungs hatte ein 40jähr. Patient einen Fall auf den Hinterkopf erlitten und war 5 Tage ohne Beschwerden geblieben. Am 6. Tage bemerkte er Sehstörung; es fand sich rechtsseitige Abducenslähmung und seröse Durchtränkung beider Papillen bei S R = $^2/_3$ und L = 1. Bei sich steigernden Kopfschmerzen nahm die Papillitis zu und die Sehschärfe beiderseits ab. Am

20. Tag nach dem Unfall wurde Trepanation mit Spaltung der Dura an der Kontusionsstelle ausgeführt, ohne dass man auf einen oberflächlichen Erguss stieß. Es erfolgte Heilung, schon 8 Tage nach der Operation war die Sehschärfe beiderseits auf S $^{2}/_{3}$ gestiegen. Babinski (1901) hat einen analogen Fall mitgeteilt. 1 Monat nach Sturz auf den Hinterkopf traten heftige Kopfschmerzen, Erbrechen und doppelseitige Papillitis mit Blutungen anfangs ohne Sehstörung auf. 6 Monate später sank die Sehschärfe und nahm die Stauungspapille zu. Nach linksseitiger Trepanation mit Wegnahme eines großen Knochenstückes verschwanden Kopfschmerzen und Erbrechen, die Papillenschwellung ging zurück, doch blieb eine graue Verfärbung der Papillen bestehen. Dupré erwähnte in der Diskussion, dass in einem analogen Fall die einfache Lumbalpunktion die besten Resultate gegeben habe.

In einem von Taylor und Balance mitgeteilten Fall (1904) hatte sich ein Mann mit der rechten Kopfseite heftig an eine Mauer gestoßen. 3 Monate später traten starke Kopfschmerzen, Verlust des Gedächtnisses, Steigerung der Reflexe links, horizontaler Nystagmus und beiderseitige Stauungspapille auf. Eine Trepanation an der rechten Stirnhälfte ergab ein Hämatom der Arachnoidea.

Bei der chronischen und progressiven posttraumatischen Gehirnerweichung (Bollinger 1891) können ebenfalls Veränderungen am Sehnerv und sonst am Auge auftreten. Koeppen (1900) wies z. B. nach, dass nach Gewalteinwirkungen auf den Schädel häufig kleine Verletzungen an der Basis der Stirnlappen, an der Spitze der Schläfenlappen sowie am Hinterhauptslappen entstehen. An der Stelle der Zertrümmerung findet man blutige Infiltration der Gewebe und alle Stadien der Encephalitis. Von okularen Störungen wurden doppelseitige geringe Schwellung der Sehnervenpapillen, Ungleichheit der Pupillen, einseitige Ptosis gefunden.

Bohne (1902) berichtete über einen apoplektischen Insult mit Lähmungen, der 60 Tage nach Sturz eintrat. In den nächsten Wochen wiederholten sich die Attacken und führten zu rechtsseitiger Hemiparese und unvollständiger rechtsseitiger Hemianopsie. Es entwickelten sich eine Neuritis optica mit partieller Atrophie und weiterhin zunehmende Demenz.

Ich verweise auf den Gehirnbefund, den Schuster (1901) $2^{1}/_{2}$ Jahre nach Schädelbasisfraktur erheben konnte: Erweichungscysten im rechten Schläfenlappen und der Gewalteinwirkung gegenüber im linken Schläfenlappen. Klinisch hatten vorübergehende rechtsseitige Facialis- und Abducenslähmung, sowie sensorielle Aphasie und traumatische Demenz bestanden.

Fälle von Neuritis optica oder Stauungspapille nach ausgesprochener eitriger Meningitis, Encephalitis und Hirnabscess liegen in größerer Zahl meist mit Sektionsbefund vor. Mehrfach war versucht, durch Trepanation Heilung zu erzielen. Derartige Fälle sind mitgeteilt von Kelburne King (1875), Bull (1877, 4 Fälle), Pflüger (1878), v. Bergmann (1881), Coupland (1882), Norton (1886), Sheen (1890), Ewald (1895), Roberts (1897), Steiner (1898), Hödерath (1907). Dazu kommen noch mehrere Fälle, in denen nach Fraktur des Hinterhauptbeins mit Läsion des kortikalen Sehcentrums Gehirnabscess und infolge davon Stauungspapille oder Neuritis optica nachgewiesen war (Beevor und Horsley 1891, Tauber 1896, Uhthoff 1902). Ich komme auf diese Fälle im nächsten Paragraphen zurück.

In dem Fall von Coupland (1882) war ein 5jähr. Knabe mit den Symptomen der Meningitis und mit Ausgang von Neuroretinitis eingeliefert. Im Anschluss an einen Fall auf den Kopf vor 3 Monaten hatte sich der Symptomenkomplex

entwickelt, 2 Monate später erfolgte der Tod. Die Sektion ergab: Schädelknochen intakt, Basilarmeningitis, besonders an der Opticusbahn, Ventrikeltranssudation, Reste von Blutungen an der Konvexität, am unteren temporalen Sphenoidallappen u. s. w.

In dem von PFLÜGER (1878) mitgeteilten Fall traten bei einem 40jähr. Landarbeiter, der als Knabe von 14 Jahren einen heftigen Schlag an den Kopf erhalten und seitdem viel an gastrischen Erscheinungen und Schwindel gelitten hatte, plötzlich heftige Kopfschmerzen, Abnahme des Sehens, Erbrechen, Schwindel und Abnahme der Kräfte ein. Beiderseits fand sich Papillitis mit Schwellung und kapillaren Blutungen. Nach 2 Monaten erfolgte der Tod. Die Sektion ergab einen kleinen, alten, stark abgekapselten Abscess, der mit der Verletzung vor 25 Jahren in Zusammenhang zu bringen war, sowie frische Eiterung daneben mit starkem Hydrocephalus.

In NORTON's Fall (1886) stellten sich 2 Jahre nach schwerer Kopfverletzung heftige Kopfschmerzen und Schüttelfrost ein, das rechte Auge schwoll weiterhin an, es kam hier zu Entzündung des Orbitalgewebes und Vereiterung der Cornea. Am linken Auge bestand Stauungspapille mit Erblindung. Unter schweren Hirnerscheinungen ging Patient zu Grunde. Die Autopsie ergab Caries des rechten Orbitaldachs, großen Hirnabscess und eitrige Zerstörung des rechten mittleren Hirnlappens.

ROBERTS (1897) berichtete über komplizierte Fraktur der linken Supraorbitalgegend durch Hufschlagverletzung, nachfolgenden Enophthalmus und Auftreten von Neuritis optica. Es bestanden schwere Cerebralsymptome, Incontinentia urinae u. s. w. Die Trepanation ergab Fraktur des Orbitaldachs mit Eindringen von Splittern in die Dura. 2 Tage darauf hohes Fieber, Coma und Tod. Die Sektion ergab Leptomeningitis.

Ebenfalls eine komplizierte Schädelfraktur der Stirn durch Hufschlag lag in dem Fall von KELBURNE KING (1875) zu Grunde. Es schloss sich Orbitalabscess an und weiterhin Erblindung unter dem Bild der weißen Atrophie. In einem zweiten Fall KING's war der eine Opticus bei der Splitterfraktur direkt verletzt. Es trat Erysipel auf, und danach erblindete auch das 2. Auge vollständig. Beide Patienten kamen mit dem Leben davon und wurden blind entlassen.

In SHEEN's Fall (1890) handelte es sich um Hirnabscess mit Neuritis optica nach Steinwurf gegen die Stirn. Durch Trepanation konnte Eiter entleert werden, doch trat der Exitus 23 Tage später ein. Die Sektion ergab Gehirnabscess und Basalmeningitis.

EWALD (1895) berichtete über folgenden Fall. Ein 12jähriger Knabe war 2 Jahre zuvor auf Steinpflaster geschleudert. 1 Monat danach trat ein Schüttelfrost ein und seitdem bestanden Kopfschmerzen. Circa 1½ Jahre später zeigten sich erneute Schüttelfröste, Lähmungserscheinungen, Hydrocephalus und Schwellung der Parietalgegend, an der sich durch Incision Eiter aus einem periostalen Abscess entleerte. Es fand sich rechts Amaurose mit Atrophie und links Amblyopie mit Neuritis optica. Aufmeißelung der Stelle führte auf einen Hirnabscess. Bald darauf erfolgte Exitus letalis. Die Sektion ergab Pachymeningitis, Hydrocephalus, Hirnabscess. Angenommen wurde Vereiterung eines meningealen Blutergusses ohne primäre schwere Knochenverletzung und Durchbruch des Eiters durch den Knochen.

Einen in vieler Hinsicht analogen Fall hat HÖDERATH (1907) ausführlich mitgeteilt, der noch dadurch besonderes Interesse gewinnt, weil der ursächliche Zusammenhang mit dem Unfall anfangs bestritten war. Ein 31jähriger Magazin-

arbeiter stieß sich mit der rechten Kopfseite gegen die Kante eines eisernen Trägers und konnte nach Überwinden eines Schwindelgefühls und bei anfänglichen Schmerzen weiterarbeiten. Nach 14 Tagen nahmen die Schmerzen zu und es trat Erbrechen auf, weshalb ein Arzt aufgesucht wurde. Nach 8 Monaten Abnahme des Sehvermögens, R Fingerzählen, L S $^6/_{10}$, Papillen abgeblasst. 3 Wochen später ließ sich am Scheitelbein eine thalergroße, 1 cm hohe, auf Druck schmerzhafte Geschwulst am Knochen feststellen. Die Schläfenarterie war erweitert. Der erste Begutachter hielt Unfallfolge für zweifelhaft, Höderath für erwiesen.

Der Patient starb fast 2 Jahre nach dem Unfall unter stürmischen meningitischen Erscheinungen. Die auf Veranlassung des Reichsversicherungsamtes ausgeführte Obduktion ergab eine 9 cm lange und 5 cm breite Knochengeschwulst mit einer mittleren Delle. Auf der Innenseite des Schädels fand sich ebenfalls eine entsprechende Knochenverdickung mit einer Durchlöcherung an einer Stelle von seesternartiger Form; es bestand flächenhafte Encephalitis und eitrige Meningitis. Der Fall war folgendermaßen zu deuten: Auf Infraktion des rechten Scheitelbeins mit Hämatom durch das Trauma folgte Infektion wahrscheinlich vom Blutwege aus und führte zu der Entzündung am Knochen, der Hirnhäute und der Hirnsubstanz. Die Folge war Neuritis descendens mit Erblindung.

Ferner besteht die Möglichkeit, dass tuberkulöse Meningitis und Encephalitis oder eine solitäre Tuberkelgeschwulst mit nachfolgender Papillitis oder Neuritis optica descendens durch ein Schädeltrauma mit oder ohne Knochenfraktur hervorgerufen wird. Die Verletzung kann die Veranlassung zur Lokalisation der im Körper befindlichen Tuberkelbazillen geben oder es können latente intrakranielle Tuberkuloseherde zu schnellerer Entwicklung gebracht werden. Im ersten Falle setzen die Gehirnerscheinungen später ein, im letzten Falle schließen sie sich schnell an das Schädeltrauma an (Guder 1894). Bergmann (1880, S. 349) erwähnte die große Ähnlichkeit der traumatischen Meningitis mit der tuberkulösen Rindenmeningitis.

v. Salis (1888) teilte aus der Berner Klinik einen Fall von Meningitis tuberculosa mit, welcher sich im Anschluss an ein schweres Schädeltrauma entwickelte. Ein 26jähriger Dachdecker fiel vom Dach auf den Kopf. Einige Tage später setzten schwere Cerebralerscheinungen ein und führten zur vollständigen Bewusstlosigkeit. 3 Wochen nach dem Unfall fanden sich die rechte Pupille weiter als die linke und doppelseitige Neuritis optica. 3 Tage später setzte Pneumonie ein, die nach 4 Tagen zum Tode führte. Die Sektion ergab ausgedehnte tuberkulöse Meningitis der Konvexität und an der Basis. Tuberkulöse Bronchialdrüsen wurden nachgewiesen.

In einem zweiten Falle wurde eine Tuberkelgeschwulst der Brücke und der Medulla oblongata, die gleichfalls anscheinend durch ein Trauma entstanden war, gefunden. Es bestand Lähmung der Associationsbewegungen, der Opticus war intakt.

Tuberkulöse Meningitis oder Solitärtuberkel im Anschluss an ein Schädeltrauma mit Stauungspapille wurden nachgewiesen von Buol und Paulus (1896) und Brauneck (1898).

In einem von Cramer (1898) mitgeteilten Falle war ein Arbeiter nach Fall auf der Treppe mit dem Vorderkopf auf eine eiserne Platte aufgeschlagen,

anfangs bewusstlos, dann aber wieder arbeitsfähig gewesen. Nach 8 Tagen setzten heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Doppeltsehen und schnelle Abnahme des Sehvermögens ein. Bei der Untersuchung am 16. Tage nach der Verletzung bestand beiderseits erhebliche Papillitis und Herabsetzung des Visus auf Fingerzählen in 10 Fuß Entfernung. Auf Jodkalium und Quecksilber war die Stauungspapille rückgängig und der Visus rechts $^6/_{7.5}$, links $< {}^6/_{10}$ bei Gesichtsfeldeinengung. Später trat wieder Abnahme des Sehvermögens ein, schließlich bestand das ausgesprochene Bild der Atrophie mit Herabsetzung des Visus auf $^6/_{15}$ bezw. $^6/_{20}$ und mit Gesichtsfeldeinengung. Nachträglich wurden Zeichen von früherer Tuberkulose, vor vielen Jahren Blutspeien und vor 4 Jahren Pleuritis, bekannt. Cramer hielt tuberkulöse Meningitis als Ursache der Papillitis für das wahrscheinlichste.

Schließlich ist die Möglichkeit zu erwähnen, dass ein schweres Schädeltrauma einen Tumor cerebri hervorruft oder eine bestehende Geschwulst verschlimmert, und dass infolge der Geschwulst Stauungspapille mit Verlust des Sehvermögens eintritt.

v. Salis (1888) führte einen Fall an, bei dem anscheinend im Anschluss an ein Schädeltrauma — Sturz vom Wagen mit Kopfwunde und Bewusstlosigkeit — ein abgekapseltes Sarkom der linken Großhirnhemisphäre sich entwickelt hatte. Beiderseits bestand Stauungspapille.

Nothnagel (1888) beschrieb einen Fall von Geschwulst der Vierhügel, Hydrocephalus und Abfluss von Cerebralspinalflüssigkeit durch die Nase und durch das Auge bei einem Kranken, der 1 Jahr zuvor von einer Leiter auf den Kopf gestürzt war. Es bestanden Amaurose und Nystagmus.

Oliver (1896) sah nach Trauma bei einem Syphilitiker Stauungspapille und Blindheit folgen. Die Sektion erwies ein Gliosarkom des Kleinhirnschenkels. In einem von Donath (1896) mitgeteilten Falle schrieb der 19jährige Patient sein Leiden einer Ohrfeige zu, die er vor 2 Jahren erhalten hatte. Seitdem bestanden angeblich Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen und schwere Cerebralsymptome mit Ataxie, Nystagmus u. s. w. Papillitis ließ sich nachweisen. Nach plötzlichem Tod ergab die Sektion Medullarsarkom des Wurms, chronischen Hydrocephalus internus, Atrophia nervi optici, des Nervus oculomotorius und des Trochlearis beiderseits. Die Ohrfeige war in diesem Falle ursächlich wohl belanglos.

Erfolgen im Anschluss an ein Schädeltrauma Sehstörungen, die auf den Opticus hinweisen, und fehlen entzündliche Erscheinungen, so kommt des weiteren Druckatrophie durch Callusbildung in Frage.

In einem Falle von Basisfraktur, über den v. Haselberg (1904) berichtete, trat erst einige Wochen später rechts Herabsetzung des Sehvermögens mit centralem Farbenskotom, Einengung des Gesichtsfeldes und Hemeralopie auf. Gedacht wurde an periphere Kompression des Opticus durch Callusbildung. In einem Falle von Morian (1885) mit Amblyopie und chronischer vornehmlich einseitiger Neuritis nach schwerer Schädelfraktur wurde ebenfalls an die Möglichkeit der Einwirkung von Callusbildung gedacht.

Dass ein nach Schädelbruch auftretender pulsierender Exophthalmus Stauungspapille veranlassen kann, wurde bereits erwähnt. Ebenso wurde schon darauf hingewiesen, dass andere schwere intrakranielle Cirkulationsstörungen, starke Hyperämie der Papille und Netzhautvenen, zu Blutungen, zum Teil mit praeretinalem Sitz, führen können (vgl. § 117, S. 535). Druck auf die Venensinus, Thrombosenbildung u. s. w. kommen als Ursache für derartige Cirkulationsstörungen in Frage.

In anderen Fällen ist zu berücksichtigen, inwieweit derartige Veränderungen durch Erschütterung oder Kontusion des Bulbus selbst veranlasst sind.

Atken (1882) beobachtete z. B. nach Fall auf der Treppe, wobei die rechte Kopfseite aufschlug und Bewusstlosigkeit eintrat, rechtsseitige Sehstörung mit schweren Veränderungen in der Macula, die zu atrophischen Veränderungen mit Pigmentflecken in der Macula führten. Offenbar lag hier direkte Kontusion des Auges vor.

Schließlich ist zu erwähnen, dass Schädelverletzungen gar nicht selten weiterhin zu den traumatischen Neurosen mit funktioneller konzentrischer Gesichtsfeldeinengung und Asthenopie ohne materielle Opticusveränderung Veranlassung geben.

Die Diagnose der Opticuserkrankung ist durch Augenspiegeluntersuchung und Funktionsprüfung leicht zu stellen. Schwierig ist dagegen häufiger die Feststellung des veranlassenden Vorganges und zuweilen die Entscheidung, ob es sich überhaupt um eine posttraumatische Opticuserkrankung handelt. Für die forensische Beurteilung oder Begutachtung in Sachen der Unfallversicherung haben derartige Fälle oft große Bedeutung (z. B. die Fälle von Leber-Deutschmann 1881, Goldzieher 1904 und Höderath 1907; vgl. auch S. 221).

Schließt sich die Neuritis an ein erwiesenes schweres Kopftrauma an, so ist der ursächliche Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen, auch wenn der nähere Vorgang, der zur Neuritis führt, nicht sicher feststeht und verschiedene Möglichkeiten in Betracht kommen.

Die Prognose ist in allen Fällen zweifelhaft und hängt von der Schwere der Schädelverletzung und der Art der Komplikation ab.

Therapeutisch von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen die Symptome auf eine umschriebene Herdaffektion oder auf starke Hirndrucksteigerung hinweisen. Dadurch ist je nach den Umständen die Indikation zur Trepanation gegeben, die auch vielfach ausgeführt wurde und je nach dem Befund günstigen Erfolg hatte oder versagen musste (Mayo Robson 1887, Sheen 1890, Beevor und Horsley 1891, Ewald 1895, Tauber 1896, Roberts 1897, Chesneau, Babinski 1901, Anschütz-Uhthoff 1902, Taylor und Balance, de Beck, Carbone 1904).

Die Lumbalpunktion wurde von Dupré (1901) und Chaillous (1905) mit Erfolg ausgeführt. Im übrigen muss die Behandlung eine symptomatische sein.

Litteratur zu § 148.

1875. 1. Kelburne King, Über Sehstörungen bei Verletzung der Stirnhöhle. Brit. med. Journ. 25. Sept.

2. Noyes, Cases of disease in the orbit. Richmond and Louisville med. Journ. July. p. 1 u. 658. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 432.

1876. 3. Panas, Contributions à l'étude des troubles circulatoires etc. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 12.

1877. 4. Blessig, Petersburger med. Wochenschr. No. 31. S. 269.
5. Bull, Amer. Journ. of med. scienc. Oct.
1878. 6. Pflüger, Neuritis optica. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIV, 2. S. 169.
1880. 7. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Stuttgart, Enke.
1881. 8. v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen Herdsymptomen. Volkmann's klin. Vorträge. No. 190.
9. Leber und Deutschmann, Klinisch-ophthalmologische Miscellen. Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 272. (Neuritis optica u. s. w. S. 301.)
1882. 10. Högen, Die Stauungspapille nach Trauma des Schädels. Inaug.-Diss. Würzburg.
11. Coupland, Double neuro-retinitis after contusion of the brain. (Ophth. Soc. of Great Britain.) Brit. med. Journ. 18. March. p. 382.
12. Mc Hardy, Extensive retinitis following injury to the head. (Ophth. Soc. of Great Britain.) Brit. med. Journ. 18. March. p. 382.
13. Waren Tay, Double optic neuritis after head-injury. (Ophth. Soc. of Great Britain.) Brit. med. Journ. 18. March. p. 382.
14. Atken, Neuro-retinitis from blow on the forehead. Brit. med. Journ. 4. Febr. p. 157.
1883. 15. Edmunds and Lawford, Remarks on the immediate causation of optic neuritis in cases of intracranial disease. Brit. med. Journ. I. p. 963 and Transact. of the ophth. Soc. III. p. 138.
1885. 16. Edmunds and Lawford, Further observations on the condition of the optic nerves in intracranial disease. Transact. of the ophth. Soc. V. p. 184.
17. Morian, Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Arch. f. klin. Chir. XXXI. S. 898.
18. West, Double optic neuritis after a fall. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Med. Times and Gaz. II. p. 856.
1886. 19. Jackman, Fracture of the base of the skull with optic neuritis; recovery. Lancet. I. p. 685.
20. Köhler, Über Augenuntersuchungen bei Kopfverletzungen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. VI. Heft 2. S. 174.
21. Norton, Ein Fall von Gehirnabscess mit doppelseitiger Neuritis optica, Caries der rechten Orbita und Entzündung des Orbitalgewebes; mit Autopsie. Arch. f. Augenheilk. XVI. S. 282.
22. Edmunds and Lawford, Optic neuritis in head-injuries. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 21. Oct.) Brit. med. Journ. 30. Oct. II. p. 821 and Transact. of the ophth. Soc. VII. p. 208.
1887. 23. Mayo Robson, Case of trephining over the left brachial centre for paralysis of the right arm due to a blow a week previously; cure of patient. Lancet. I. No. 10.
1888. 24. Nothnagel, Geschwulst der Vierhügel; Hydrocephalus; Abfließen von Cerebralflüssigkeit durch die Nase. Wiener med. Presse. No. 6.
25. v. Salis, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels. Inaug.-Diss. Bern.
1890. 26. Battle, Some points relating to injuries to the head. Lancet. II. p. 1, 57 u. 107. (The occurrence of optic neuritis in head injuries. p. 59.)
27. Sheen, Brit. med. Journ. 1. Febr.
1891. 28. Beevor and Horsley, Traumatic abscess of the region of the left angular gyrus, with right hemianopsia (limited fields) and word-blindness, treated by operation. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 383.
29. Bollinger, Internationale Beiträge zur wissensch. Medizin. Festschrift für Rudolf Virchow. II.

1894. 30. Vignes, Névro-papillite optique de cause traumatique. Journ. des Practitiens. 11. avril.

31. Guder, Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. III. Folge VII. Bd. IX.

1895. 32. Ewald, Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute nach Traumen. Wiener klin. Wochenschr. S. 195.

1896. 33. Tauber, Klinischer Verlauf von Gehirngeschwulst und Gehirnabscess. Kowalewsky's Arch. XXVII. S. 16. Ref. v. Michel's Jahresber. f. Ophth. S. 492.

34. Donath, Ein Fall von Kleinhirngeschwulst. Wiener med. Presse. No. 20.

35. Buol und Paulus, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. No. 23. Cit. nach Cramer, v. Graefe's Arch. f. Ophth. 1898. XLVII. S. 449.

36. Oliver, A brief study of the ophthalmic conditions in a case of cerebellar tumor; autopsy. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 447.

1897. 37. Roberts, Traumatischer Enophthalmus durch Fraktur des Os frontis; Trepanation; Exitus letalis. Arch. of Ophth. XXV. Heft 3. Arch. f. Augenheilk. XXXIV. S. 258.

38. Oliver, Amer. Journ. of the med. sciences. July.

1898. 39. Brauneck, Zur Kasuistik der Gehirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Unfallheilkunde.

40. Cramer, Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 437.

41. Schöneberg, Über Opticusatrophie nach Basisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.

42. Mann, Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. IV.

43. Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabscess und Sektionsbefund. (Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte zu Düsseldorf.) Neurol. Centralbl. S. 1070.

1899. 44. Huismans, Meningitis basilaris traumatica. Deutsche med. Wochenschrift. S. 554.

45. Seydel, Bericht über 14 Trepanationen des Schädels. Münchener med. Wochenschr. S. 278.

1900. 46. Kaplan und Finkelnburg, Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbärerscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Heft 3. S. 210.

47. Köppen, Über Erkrankung des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXIII. S. 568.

1901. 48. Chesneau, Stase papillaire d'origine traumatique. Trépanation suivie de guérison. Clin. Opht. p. 257; Gaz. méd. de Nantes et Revue gén. d'Opht. p. 358.

49. Babinski, Compression cérébrale. Stase papillaire double. (Soc. de Neurol. Disk. Dupré.) Ann. d'Ocul. CXXV. p. 198.

50. Babinski, Stase papillaire guérie par la trépanation crânienne. Recueil d'Opht. p. 662.

51. Burnett, Nasale Hemianopsie nach einem Fall auf den Kopf. Arch. of Ophth. XXIX. Heft 1 und Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 312.

52. Froidbise, Amaurose monoculaire, suite de traumatisme crânien. Arch. méd. Belg. 2. Février.

53. Schuster, Ein Fall von Schädelbasisfraktur. (Altonaer ärztl. Verein.) Münchener med. Wochenschr. S. 949.

1902. 54. Trömner, Ein Fall von traumatischer Blutung mit Stauungspapille. Deutsche med. Wochenschr. No. 14. Vereinsbeilage. S. 110 u. Münchener med. Wochenschr. S. 298.

1902. 55. Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzungen u. s. w. Bericht über d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 185.
56. Bohne, Fortschritte der Medizin. No. 36.
1903. 57. Demicheri, Un caso de fractura del craneo con complicaciones oculares. Arch. de Oft. hisp.-amer. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 379.
58. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVIII. Heft 5 u. 6.
59. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. XXXVIII. Heft 2. S. 192.
60. Wilmer, A case of complete temporary blindness in a girl eight years of age from a blow on the nose with baseball bat. (Soc. of Ophth. and Otol. Washington.) Ophth. Record. p. 346.
1904. 61. Carbone, Ophthalmoskopie bei Schädelverletzungen. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 459.
62. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Char.-Ann. XXVII.
63. Goldzieher, Schädelverletzung und Blindheit. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 129.
64. de Beck, Case of traumatic cortical blindness. North-west Med. I. No. 1.
65. Bachauer, Über Stauungspapille nach Schädelkontusion. Deutsche med. Wochenschr. No. 9.
66. Taylor and Balance, A case of large blood cyst in the arachnoid space simulating brain tumor. Lancet. 29. August.
1905. 67. Chaillous, Troubles oculaires après une chute sur la tête. Ponction lombaire. Guérison. (Soc. d'opht. de Paris.) Recueil d'Opht. p. 722.
68. Ferenczi, Basalfraktur mit Nervenlähmung. Neurol. Centralbl. S. 587.
1906. 69. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 2. Wiesbaden. Bergmann.
70. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
1907. 71. Höderath, Erblindung im Anschluss an eine scheinbar leichte Verletzung des Schädels mit Demonstration der Schädeldecke. 19. Vers. d. rhein.-westfäl. Augenärzte am 16. Juni in Bonn. Disk. Schönemann, Hessberg, Stood, Nieden, Pincus.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLV, N. F. IV. S. 102.

Verletzung der centralen Opticusbahn nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt (traumatische Hemianopsie).

§ 149. Bei den Läsionen der centralen Opticusbahn, die in unmittelbarer Folge eines Schädeltraumas durch stumpfe Gewalt veranlasst werden, können das Chiasma, die Tractus optici, die intracerebralen Sehbahnen und das kortikale Sehcentrum im Hinterhauptslappen betroffen sein. Bei Basisfrakturen in der mittleren Schädelgrube kann das Chiasma zerrissen, gequetscht, von abgesprengten Knochensplittern zertrümmert und durch Blutungen, die aus den Knochenfissuren oder aus zerrissenen größeren Gefäßen in der Umgebung herstammen, komprimiert werden. Ebenso ist der Tractus opticus bei Schädelbasisbrüchen von den genannten Schädlichkeiten erreichbar. Seine Verletzung durch abgesprengte Knochenstücke beweist z. B. der Fall Steffan (1865). Die der Oberfläche entzogenen intracerebralen Opticusbahnen sind der Läsion bei Schädelfraktur weniger leicht

ausgesetzt. Doch kommt ihre Verletzung bei direkten schweren Frakturen des Schädeldachs, die mit Zersplitterung des Knochens, Zertrümmerung von Hirnsubstanz und Blutungen ins Gehirn einhergehen, vor. Die Schädlichkeit entspricht dann der Angriffsstelle der stumpfen Gewalt und ist stets mit der Verletzung anderer cerebraler Hirnbahnen und kortikaler Centren verbunden. Indirekte Läsionen könnten höchstens durch Blutungen oder durch sekundäre Vorgänge erfolgen.

Stärker gefährdet ist dann wieder das kortikale Sehcentrum im Hinterhauptlappen durch die gar nicht so seltenen Frakturen der hinteren Schädelgrube durch Fall oder Schlag auf das Hinterhaupt. In der Regel handelt es sich um komplizierte, mit Zertrümmerung der Hautdecke einhergehende Frakturen und die Läsion des Sehcentrums ist eine direkte. Indirekte Schädigungen sind selten.

Die zur Verletzung der centralen Opticusbahnen führenden Schädelverletzungen gehören fast durchweg zu den schweren, da sowohl die das Chiasma am meisten bedrohenden Querfrakturen des Keilbeins als auch die Frakturen des starken Hinterhauptknochens eine besonders schwere Gewalteinwirkung voraussetzen und deshalb häufig mit ausgiebiger Splitterung und Dislokation der Fragmente, mit starken Blutungen und bei den offenen komplizierten Frakturen mit Prolaps und Ausfluss von Hirnmasse einhergehen. Ein Teil der Verletzten geht an den Folgen dieser Frakturen bald zu Grunde, so dass die Verletzung der centralen Opticusbahn nur bei der Sektion festgestellt wird. Immerhin kommt aber doch eine Anzahl der Patienten mit dem Leben davon, so dass man den Ausfall am Sehen klinisch feststellen kann, und es giebt sogar Fälle, bei denen die Sehstörung später im Vordergrund steht und sonstige bleibende schwere cerebrale Ausfallssymptome gering sind oder fehlen. Nur ausnahmsweise kommt es vor, dass infolge einer relativ geringeren Gewalteinwirkung die Schädelkontusion zu einer Blutung in den centralen Opticusbahnen führt und entsprechende Sehstörung veranlasst, z. B. Faravelli (1891), Lenz (1905).

Bei den Läsionen der centralen Opticusbahn im Chiasma und oberhalb desselben tritt als wichtiges klinisches Merkmal der hemianopische Charakter hervor. Vollständige Erblindung wird nur beobachtet, wenn im Chiasma eine totale oder sonst eine doppelseitige Läsion vorliegt.

Bei den oft schweren und komplizierten Schädelverletzungen ist eine genaue Diagnose der Art der Läsion der centralen Opticusbahn häufig nicht möglich. Dazu kommt, dass besonders bei den mit Hautwunden und Prolaps von Hirnsubstanz einhergehenden Zertrümmerungen des Schädels die reaktive Entzündung und die so leicht eintretenden, wenn auch anfangs lokal bleibenden infektiösen Prozesse das Krankheitsbild komplizieren. Ferner hat man in manchen Fällen mit Fernwirkung durch Blutungen und Ödem u. s. w. zu rechnen, so dass eine Zertrümmerung z. B. eines Sehcentrums das

zweite durch Fernwirkung mitschädigen kann. Man wird deshalb in manchen Fällen selbst den Sitz der Läsion nur annähernd bestimmen können, während in anderen Fällen die genaue Feststellung charakteristischer Ausfallserscheinungen eine sichere Angabe über den Sitz gestattet.

Je nach der Art der Läsion gestaltet sich der Verlauf verschieden. Bei Zertrümmerung der entsprechenden Hirnsubstanz bleibt der Ausfall unvermindert bestehen. Insoweit Blutungen oder Ödem die Leitungsunfähigkeit veranlassen, ist eine Besserung und selbst Heilung möglich.

Andererseits kann durch die mannigfachen Folgezustände der Verletzung, zumal durch entzündliche Prozesse, ein progressiver Charakter der Erscheinungen hervortreten, manchmal nach einer Zeit der Besserung oder des Stillstands. Selbst nach Monaten oder Jahresfrist können neue Anfälle auftreten, die wiederholte Eingriffe nötig machen und oft noch zum Tod führen.

Läsion des Chiasmas ist mehrfach beobachtet worden.

Bei der Sektion fand Liebrecht (1906) nach Schädelbruch einen sagittalen Riss durch das Chiasma, der dasselbe vollständig durchtrennt hat. Der linke Sehnerv war nahe am Chiasma ebenfalls zum größten Teile durchrissen. Der interessante Befund ist von ihm abgebildet. Körber (1889, Fall 10) fand nach einer schweren Kompressionsfraktur mit sofortigem Tod das Chiasma nervi optici abgerissen und die Pedunculi cerebri eingerissen.

Befund. Je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Läsion im Chiasma erhält man klinisch entweder temporale Hemianopsie auf beiden Augen bei normaler oder mäßig herabgesetzter centraler Sehschärfe und erhaltener anderer Gesichtsfeldseite (Schöler und Uhthoff 1884, Lange 1904, Redslob 1905), oder Amaurose auf einem Auge neben temporaler Hemianopsie des anderen Auges, wobei die erhaltene Partie normale Ausdehnung und gute centrale Sehschärfe oder ebenfalls Einengung, Amblyopie und Farbenstörung zeigen kann (Nieden 1883, 2 Fälle, Karnitzki 1899, Puccioni 1901, Kipp 1902, Hoffmann 1904).

Bei bitemporaler Hemianopsie kann durch entsprechende Mitverletzung der anderen Seite und nachfolgende sekundäre Prozesse der Visus weiterhin abnehmen und selbst Erblindung eines Auges eintreten (Peretti 1894).

Bei sofortiger doppelseitiger Erblindung nach einer im vorderen Abschnitt der Schädelbasis gelegenen Fraktur ist die Entscheidung, ob das Chiasma vollständig zerrissen und leitungsunfähig geworden ist, oder ob beide Optici an der Basis oder im Canalis opticus verletzt sind, klinisch nicht möglich.

Der ophthalmoskopische Befund ist anfangs normal, dann folgt aber je nach der Ausdehnung der Läsion verschieden hochgradige und ausgedehnte Atrophie der Papille nach. Die Pupillen zeigen je nach dem Befund verschiedenes Verhalten.

In einer Anzahl der Fälle wurde vorübergehende oder bleibende Polyurie bezw. Diabetes insipidus beobachtet (Niedfn 1883, Peretti 1894, Lange 1904, Redslob 1905).

In dem von Schöler und Uhthoff (1884) mitgeteilten Fall fand sich nach Fraktur der vorderen Schädel- und Gesichtsknochen bitemporale Hemianopsie bei Visus R $^{6}/_{18}$, L $^{6}/_{12}$. Die Papille war anfangs normal, später abgeblasst und es bestand hemianopische Pupillenreaktion. Lange (1904) beobachtete bei einem 20jährigen Dachdecker nach Sturz vom Dach bitemporalen Gesichtsfeldausfall mit scharfer vertikaler Trennungslinie und mit Erhaltensein von 5° temporalen Gesichtsfelds am Fixierpunkt. Der Visus betrug R $^{6}/_{8}$, L $^{6}/_{10}$, die Papillen waren blass. Die Pupillen reagierten prompt, direkt und konsensuell bei Belichtung der temporalen Netzhauthälfte, kaum wahrnehmbar bei Belichtung der nasalen Hälfte. In dem Fall von Redslob (1905) betrug der Visus R 0,1, L 0,5.

In Peretti's (1899) Fall bestand nach schwerer Basisfraktur neben Augenmuskellähmungen und zahlreichen schweren Cerebralsymptomen, darunter Polyurie, bitemporale Hemianopsie mit Rotgrünblindheit sowie Herabsetzung der Sehschärfe beider Augen. Das Sehvermögen des linken Auges nahm stetig bis zur Erblindung ab, auch rechterseits sank die Sehschärfe, während die Abducenslähmung zurückging.

Nieden (1883) hat 2 Fälle von partieller Chiasmazerstörung bei Schädelbasisbruch mitgeteilt, von denen der eine absolute Amaurose auf dem der Verletzung entsprechenden linken Auge, temporale Hemianopsie mit vollständigem Erhaltensein der medialen Gesichtsfeldhälfte und S = 1 auf dem rechten Auge zeigte; außerdem bestanden R Abducenslähmung und sofort nach dem Trauma Diabetes insipidus.

In dem zweiten analogen Fall fand sich ebenfalls Amaurose auf einem und temporaler Gesichtsfelddefekt mit allgemeiner Einschränkung der erhaltenen Hälfte und Amblyopie von S = $^{1}/_{4}$ auf dem anderen Auge.

Ähnlich sind die Fälle von Puccioni (1901), Kipp (1902) und Hoffmann (1904).

Einen weiteren Fall von bitemporaler Hemianopsie hat Reuchlin (1906) mitgeteilt.

Mehrfach wurde auch binasale Hemianopsie beobachtet und mit Chiasmaverletzung in Zusammenhang gebracht.

Tuffier (1884) berichtete über Schädelbruch der Stirnscheitelgegend durch Sturz auf das Straßenpflaster; als der Patient aus dem tiefen Coma erwachte, bestand starker Durst mit Polyurie und eine vollständig ausgesprochene nasale Hemianopsie.

Fridenberg (1896) fand nach Schädeltrauma offenbar mit Schädelbruch beiderseits nasale Hemianopsie mit annähernd vertikaler Trennungslinie und erhaltenem, nur um 5—10° eingeengtem temporalem Gesichtsfeld. Es bestand absolute Rotgrünblindheit, sowie grauweiße Verfärbung beider Papillen und Verengerung der Gefäße. Die Pupillarreaktion war direkt träge, konsensuell gleich Null, aber prompt bei Konvergenz. Angenommen wurde Druck von beiden Seiten auf das Chiasma durch Callusbildung.

Bei dem von Burnett (1901) mitgeteilten Fall von nasaler Hemianopsie handelte es sich wahrscheinlich um die Folgen der Opticusstammläsion mit nachfolgender Neuritis.

Über Läsion der Tractus liegen einige Beobachtungen vor.

In dem bereits S. 714 erwähnten Fall von Steffan (1865) konnte vollständige Erblindung des rechten Auges festgestellt, aber keine genaue Gesichtsfeldaufnahme des noch sehenden linken Auges vorgenommen werden. Am 10. Tage erfolgte der Tod durch eitrige Meningitis. Die Sektion ergab Fraktur des oberen Orbitaldachs mit Absplitterung des kleinen Keilbeinflügels, direktes Eingedrungensein eines Splitters in den linken Tractus opticus mit Zertrümmerung der Hirnsubstanz und Blutung am Chiasma.

Deutschmann (1890) war geneigt, bei einem 15jährigen Knaben mit Fraktur an der Grenze des linken Os temporale und parietale durch Hufschlag vom Pferd einen mäßigen Druck auf den Tractus opticus durch Senkung eines intrakraniellen Blutergusses, so dass die Leitungsfähigkeit beschränkt, aber nicht aufgehoben war, anzunehmen. Es fand sich anfangs amnestische Aphasie, die nach 7 Tagen verschwand, dagegen trat Sehstörung auf. Bei S = $^{20}/_{30}$ zeigte sich eine rechtsseitige homonyme hemianopische Undeutlichkeit mit vertikaler Trennungslinie für Formsinn, Lichtsinn und Farbensinn. Nach 16—18 Tagen trat vollständige Heilung ein.

Wilbrand und Saenger (1900 I. S. 655) berichteten über doppelseitige Hemianopsie, die nach Kopfverletzung mit linksseitiger Facialislähmung zusammen aufgetreten war und die als eine Störung der beiden Tractus an der Basis aufgefasst wurde. Ein Mann war von einem Korb Kohlen auf den Kopf getroffen und 2 bis 3 Tage bewusstlos gewesen. 8 Tage später stellte sich Sehstörung mit fast vollständiger Erblindung und linksseitiger Gesichtslähmung ein. Nach 3—4 Wochen hatte sich das Sehvermögen langsam wieder hergestellt.

Für Läsion der intercerebralen Sehbahnen spricht, wenn bei Verletzung der Seitenteile des Schädels neben homonymer Hemianopsie noch bestimmt zu lokalisierende Ausfallserscheinungen der motorischen und sensiblen Bahn bestehen oder kortikale Ausfalls- oder Reizerscheinungen, wie z. B. Aphasie, Rindenepilepsie vorhanden sind, die auf einen Sitz nach vorn vom Hinterhauptslappen deuten.

So war in einem von Leber (d. Handb. V. 1. Aufl. S. 936) mitgeteilten Fall nach Verletzung vornehmlich der rechten Seite des Schädels durch Hammerschläge Hemianopsie, Hemiparese, Hemianästhesie und eine an Aphasie erinnernde leichte Gedächtnisschwäche zurückgeblieben.

Graham (1898) berichtete über einen 10jährigen Knaben, der im Alter von 1½ Jahren auf einen Stock gefallen war, der in den weichen Gaumen eindrang. Es bestanden Konvulsionen, Parese des rechten Armes und Beines, sowie des linken Facialis und Abducens mit Pupillenverengerung, Hemianästhesie des rechten Armes, sowie rechtsseitige homonyme Hemianopsie mit blassen temporalen Papillenhälften. Angenommen wurde eine Blutung oder Entzündung im vorderen Teil des Pons bezw. eine Meningo-Encephalitis an der Basis der Brücke und der linken Gehirnhemisphäre.

Die Läsion des kortikalen Sehcentrums ist in einer großen Anzahl von Fällen beobachtet worden.

Über das Häufigkeitsverhältnis der traumatischen zu den nichttraumatischen Erkrankungsfällen seien folgende Übersichten angeführt. Becke (1904) stellte aus der Litteratur der letzten 10 Jahre 175 Fälle von Erkrankungen des Hinterhauptlappens zusammen, darunter 151 mit Hemianopsie. Die 175 Fälle waren

20mal durch Trauma, 45mal durch Tumoren und 110mal durch Erweichungsherde oder Abscesse entstanden.

Lenz (1905) berichtete über 92 Fälle von Hemianopsie, von denen 48 in der Universitätsaugenklinik zu Breslau in den Jahren 1896—1905 und 44 Fälle in der Privatklientel von Uhthoff beobachtet waren. 16mal bestand bitemporale und 76mal homonyme Hemianopsie; 5 der homonymen waren durch Trauma veranlasst, darunter 1 Fall durch Schussverletzung. Der eine der Fälle durch stumpfe Gewalt ist von Anschütz und Uhthoff (1900, 1902) bereits mitgeteilt.

Über die Art und Ausdehnung der Hirnrindenverletzung hat man in einer Reihe von Fällen Aufschluss gewonnen teils durch den unmittelbaren Befund der offenen Schädelfraktur, teils durch die bei der ersten Wundbehandlung vorgenommenen Eingriffe, teils durch nachträglich ausgeführte Trepanationen, z. B. Beevor und Horsley (1891), Eskridge und Rogers (1896), Tauber (1896), Anschütz-Uhthoff (1900, 1902), Nieden (1907), teils durch die Sektion.

Mehrfach wurde Prolaps des Hinterhauptlappens in die Wunde, Verlust von Hirnsubstanz, sowie Nekrose der prolabierten Hirnrinde festgestellt, z. B. in den Fällen von Heuse (1881, Fall 2), Schmidt-Rimpler (1883, 1889), Willet (1901), Basevi (1890), Possek (1905), Liebrecht (1906), Wilbrand und Saenger (1906).

Wiederholt wurde an der Hirnrinde im Sehcentrum Druckwirkung oder Zertrümmerung der Substanz durch abgesprengte oder eingedrückte Knochenstücke, sowie Erweichungsherde durch Blutungen gefunden, z. B. Hughes (1874), Gelpke (1899), Possek (1905), Nieden (1907). Eskridge und Rogers (1896) fanden durch Trepanation einen alten eingekapselten Blutherd. Blutung aus größeren Gefäßen ließ sich nachweisen, so musste in dem Fall Gelpke (1899) der hintere Ast der Art. mening. media, der zerrissen war und stark spritzte, unterbunden werden.

Mey (1895) berichtete, dass nach Abhebung eines abgesplitterten Knochenstücks ein Strahl dunklen Blutes aus einem 0,5 cm langen Riss im Sinus transversus sich ergoss.

Auch Verunreinigung mit eingelagerten Fremdkörpern kommt vor, z. B. fand Anschütz (1900) [Uhthoff (1902)] mehrere erbsengroße Ziegelsteinstückchen in der Tiefe der Wunde, und Gelpke (1899) erwähnte Verunreinigung mit Haaren und Schmutz.

Bei den frisch nach der Verletzung zur Sektion kommenden Fällen von Zertrümmerung des Hinterhaupts und der Occipitallappen fehlt gewöhnlich der klinische Sehbefund, die erst einige Zeit nach der Verletzung zur Sektion kommenden Fälle weisen in der Regel Zeichen von eitriger Encephalitis, Meningitis oder Hirnabscess auf.

In einem Fall aus der Marburger Klinik, über den Schmidt-Rimpler (1883, 1889), Stauffer (1890), Gerhartz (1885), Marchand (1888) berichtet haben, hatte der Patient eine schwere komplizierte Fraktur des hinteren Teiles des rechten Scheitelbeins durch Spatenhieb davongetragen und sofort bei Wiedereintritt des Bewusstseins eine Sehstörung am rechten einzigen Auge bemerkt, das linke Auge war schon früher durch adhärentes Leukom erblindet. Festgestellt wurde bei normaler Sehschärfe linksseitige Hemianopsie. Die anfangs eiternde und fungös wuchernde Hirnwunde wurde geätzt, abgetragen und kam schließlich zur Heilung. Sonstige Ausfallserscheinungen fehlten fast ganz bis auf

etwas Gedächtnisschwäche und leichte Hemianästhesie der linken Hand. Der Befund hielt sich 5 Jahre unverändert, bis der Mann an Lungentuberkulose starb. Die Sektion von Marchand ergab feste Knochenhirnnarbe, fast vollständigen Defekt des rechten Hinterhauptlappens, Ausdehnung des Hinterhorns des rechten Seitenventrikels.

In den Fällen von Beevor und Horsley (1891), Tauber (1896), Uhthoff-Bonhoeffer (1902, 1903) waren die Verhältnisse durch Hirnabscess sowie durch die während des Lebens ausgeführten Trepanationen kompliziert.

In einem von Hebold (1896) mitgeteilten Fall fand die Sektion einen in das Gehirn eingedrungenen Nagel, den sich ein Geisteskranker in selbstmörderischer Absicht in das Gehirn getrieben hatte. Es bestand rechtsseitige Hemianopsie, nach vermutlich 6 wöchigem Verweilen des Fremdkörpers trat der Tod unter Konvulsionen ein. Die Sektion brachte einen 10,5 cm langen, mit fötider Flüssigkeit umgebenen Nagel an der Hirnbasis zu Tage. Der Fremdkörperkanal ging von der hinteren Grenze des oberen Scheitelbeins 0,5 cm von der Mittellinie bis zur Basis neben dem linken Hirnstiel und Gyrus hypocampi; die weiße Substanz im linken Occipitallappen und im hinteren Drittel des Parietallappens war erweicht.

Funktionsstörung. Je nach der Art der Läsion zeigen die Fälle von Verletzung des kortikalen Sehcentrums ein verschiedenes Verhalten der Funktionsstörung. Im allgemeinen besteht in bezug auf die Sehstörung, den Pupillenbefund und den ophthalmoskopischen Befund eine große Übereinstimmung zwischen den traumatischen und den nichttraumatischen Fällen.

Ist das Sehcentrum einer Seite leitungsunfähig, so zeigt sich eine vollständige homonyme Hemianopsie mit Ausfall der der Verletzung entgegengesetzten Gesichtsfeldhälfte, z. B. bei linksseitiger Verletzung eine rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Bei nicht vollständiger Zerstörung wird eine unvollständige homonyme Hemianopsie beobachtet. Ist die Hemianopsie nur durch eine Blutung veranlasst, so kann sie völlig zurückgehen.

Faravelli (1891) beobachtete nach Fall auf die linke Seite des Hinterkopfes bei sonst ungestörtem Wohlbefinden rechtsseitige Hemianopsie. Der Pupillarreflex war beiderseits, auch an den unempfindlichen Netzhautstellen, erregbar. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten trat innerhalb weniger Tage Heilung ein. Vorübergehende Druckwirkung durch einen subduralen Bluterguss nahm Lenz (1905) in einem Fall von Kopftrauma an, bei dem neben Erbrechen und Schlafsucht linksseitige Hemianopsie mit geringer konzentrischer Einengung der rechten Gesichtsfeldhälften bei $S = {}^6/_6$ und prompter Pupillarreaktion bestand und nach 5 Tagen Heilung eintrat.

In der blinden Gesichtsfeldhälfte wird zuweilen das Auftreten von Hallucinationen und Lichterscheinungen beobachtet, was voraussetzt, dass keine vollständige Zerstörung der Sehsphäre stattgefunden hat, sondern dass noch einzelne Partien erhalten sind.

Hallucinationen sind erwähnt von Nettleship (1891), Csapodi (1888), Philipps (1889). Vor allem waren sie kurz nach der Verletzung vorübergehend vorhanden in einem Fall von Depressionsfraktur durch Ziegelstein mit Hirnabscess, der in den Breslauer Kliniken beobachtet und von Anschütz (1900), Uhthoff (1902), Bonhoeffer (1903) und Lenz (1905) mitgeteilt ist. In diesem

Fall wurden z. B. Räder, Tiere, Nebel, Sterne, eine große Frau, Hund, Katze, Soldat mit farbigem Kragen u. s. w. hallucinatorisch im blinden Bezirk gesehen. Beachtenswert ist, dass ein Teil der Figuren, z. B. Soldat, selbst farbig gesehen wurde, während sonst die hemianopischen Hallucinationen als farblos schemenhaft geschildert werden.

Fälle von homonymer Hemianopsie mit Defekt einer Seite auf beiden Augen durch Verletzung des kortikalen Sehcentrums sind mitgeteilt von: Hughes (1874), Bellouard (1879), Heuse (1881, Fall 2), Nieden (1883, nach Trepanation wegen Hemiparese und Hemianästhesie mit qualvollen cerebralen Schmerz- und Krampfanfällen), Schmidt-Rimpler 1883 [derselbe Fall erwähnt 1889 sowie von Gerhartz 1885, von Marchand 1888 und von Stauffer 1890], Philipps (1889), Csapodi (1888), Glynn (1890), Beevor und Horsley (1891), Nettleship (1891), Peters (1891), Faravelli (1891), Wernicke (1894), Eskridge und Rogers (1895), Tauber (1896), Wickel (1898), Gelpke (1899), Gagazin (1899), Willet (1901), Anschütz-Uhthoff (1900, 1902, ebenso mitgeteilt von Bonhoeffer 1903 und Lenz 1905), Friedenwald (1902), Mey (1895), Hebold (1896), Brun (1903), Dimmer (1904), Lenz (1905), Hirschberg (1906), Possek (1905), Liebrecht (1906), Nieden (1907), van Schevenstein (1907) mit Defekt nur eines Quadranten.

In einem von Lor (1901) mitgeteilten Fall von Fraktur des rechten Hinterhauptknochens mit Austritt von Gehirnmasse und mit nach der Basis ausstrahlenden Fissuren wird ein zurückbleibendes paracentrales Skotom des linken Auges nicht auf Hirnrindenverletzung, sondern auf linksseitige Opticusläsion im Canalis opticus zu beziehen sein.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen das kortikale Sehcentrum auf beiden Seiten betroffen ist. Die Funktionsstörung und ihr Verlauf ist verschieden, je nachdem beide Seiten gleich oder ungleich stark verletzt sind und je nach der Art der Schädigung. Ist das Sehcentrum beiderseits leitungsunfähig geworden, so resultiert daraus eine doppelseitige Erblindung. Mehrfach kehrte nach anfänglicher Erblindung wenigstens auf einer Seite das Sehvermögen mehr oder weniger vollständig wieder. Ist ein Sehcentrum vollständig, das zweite aber unvollständig zerstört, so besteht neben vollständigem homonymen Gesichtsfeldausfall nach einer Seite auch in den erhaltenen oder wiedergekehrten Gesichtsfeldhälften Einengung und eventuell Herabsetzung der centralen Sehschärfe. Man hat diesen Befund als doppelseitige homonyme Hemianopsie bezeichnet. In manchen Fällen findet sich dann meist nach anfänglicher vorübergehender vollständiger Erblindung in einer Hälfte ein kleines Gesichtsfeld in der Umgebung des Fixierpunktes und volle oder wenigstens gute centrale Sehschärfe. Auch kann eine vorübergehende oder dauernde Störung des Ortsgedächtnisses und optische Aphasie eintreten.

Die Amblyopie oder Erblindung der zweiten Seite kann bei anfänglicher, unmittelbar durch die Verletzung veranlasster einseitiger homonymer Hemianopsie erst nachträglich auftreten, so z. B. vorübergehend durch Blutung infolge eines operativen Eingriffes (Possek 1905) oder infolge von entzündlichen Vorgängen.

Ferner kann neben halbseitiger homonymer Hemianopsie konzentrische Gesichtsfeldeinengung der erhaltenen Hälfte durch funktionelle Störung im Sinne einer traumatischen Neurose und Hysterie auftreten, wie z. B. in dem von Uhthoff (1902) mitgeteilten Fall, oder durch vorübergehenden Druck und Reizwirkung veranlasst werden (Uhthoff 1902).

Page (1891) fand bei einem 3jährigen Kind nach Fall auf den Kopf neben motorischer Schwäche im rechten Arm, Nystagmus, rechtsseitigem Strabismus convergens eine doppelseitige Erblindung. Mehrere Monate blieb der Befund unverändert. Erst 16 Monate später trat vollständige Wiederherstellung des Sehens ein, der ophthalmoskopische Befund war normal. Eine Knochenleiste am hinteren oberen Winkel des linken Scheitelbeines sprach für Fraktur, die sich bis zum Hinterhaupt fortgesetzt und offenbar die Hirnwindungen lädiert hatte.

In einem von Basevi (1890) mitgeteilten Fall hatte ein Knabe durch ein auf den Hinterkopf fallendes Holzstück eine Wunde in der Gegend der linken Fissura parieto-occipitalis erlitten, die später eiterte. Es bestand vollständige Erblindung ohne sonstige Cerebralsymptome. Nach einigen Monaten bestand noch Blindheit, beiderseits Mydriasis, aber langsame Pupillarreaktion auf Licht, daneben Neuritis optica. Patient entzog sich der Behandlung.

de Beck (1904) fand nach Fraktur des rechten Scheitel- und Hinterhauptbeines Erblindung bis auf Lichtempfindung, sowie ophthalmoskopisch doppelseitige Stauungspapille. Nach Entfernung der eingedrückten Knochen und von Blutgerinnseln nach Eröffnung der Dura stieg das Sehvermögen und verlor sich die Papillitis. Vorübergehende Rindenerblindung erwähnt ferner Claes (1891), ebenso Szumann (1902).

In einem von Ewetzky (1883) mitgeteilten Fall fand sich bei einem 13jährigen Knaben, der im Alter von 30 Wochen einen Hufschlag ins Genick erhalten hatte, vollständige Hemianopsia sinistra, beiderseits Herabsetzung der Sehschärfe auf Fingerzählen in 5 m Entfernung und konzentrische Einengung der rechten Gesichtsfeldhälften bei im wesentlichen normalem ophthalmoskopischem Befund. Zeitweise wurden epileptiforme Anfälle beobachtet. Der Befund am Schädel ergab, dass von der schweren Hinterhauptfraktur vornehmlich die rechte Seite getroffen war.

In einem von Gaffron (1892) mitgeteilten Fall war bei einem 15jährigen Mädchen nach Fraktur in der Hinterhauptgegend mit 8 cm langer Diastase der Schädelknochen unter der intakten Haut anfangs Amaurose und nach ca. 2 Wochen bei erhaltener Pupillarreaktion eine geringe quantitative Lichtempfindung nachgewiesen. Bei normalem ophthalmoskopischem Befund hob sich das Sehvermögen nach $^1/_4$ Jahr bis auf Erkennen von Handbewegung, und nach 5 Monaten fand sich beiderseits volle centrale Sehschärfe mit einem ganz kleinen Gesichtsfeldsektor am Fixationspunkt nach links oben.

Ganz analoge Fälle sind von Vossius-Brückner (1896), Liebrecht (1906), Kölpin (citiert bei Wilbrand und Saenger 1906, S. 747), Wilbrand und Saenger (1906, S. 750), Hirschberg (1906) bekannt gegeben.

de Lapersonne und Grand (1897) beobachteten nach traumatischem Scheitelbeindefekt bei normalem ophthalmoskopischem Befund symmetrischen Defekt der beiden unteren Gesichtsfeldhälften. Anfänglich nach der Verletzung hatte volle Blindheit bestanden.

In einem von Possek (1905) mitgeteilten Fall war nach kompliziertem Schädelbruch der rechten Hinterhauptseite durch Axthieb anfangs Sehvermögen

vorhanden und Doppeltsehen geklagt. Es wurde vom behandelnden Arzt ein Knochensplitter entfernt und angeblich ein Teil des vorgefallenen Gehirns abgetragen. Nach der Operation war der Mann 7—8 Wochen lang ganz blind, dann trat Besserung ein und es zeigte sich bei S $^1/_2$ linksseitige homonyme Hemianopsie mit leicht konzentrischer Einengung der erhaltenen Gesichtsfeldseiten sowie mit einem Sektor in dem defekten Teil, in dem herabgesetzte excentrische Sehschärfe und Farbenblindheit bestand. Hemianopische Pupillarreaktion, nach Wernicke geprüft, war nicht nachweisbar. Die anfängliche vollständige Erblindung war auf Druck durch Bluterguss zu beziehen, die bleibende Störung auf Zerstörung des rechten Hinterhauptlappens.

An die Fälle von homonymer Hemianopsie infolge von Hirnrindenverletzung schließen sich die Fälle an, in denen nach Kopftrauma die Hemianopsie als posttraumatische Spätapoplexie auftritt. Der Prozess besteht in einer durch Schädeltrauma hervorgerufenen progressiven Degeneration des Gehirns mit zahlreichen Erweichungsherden.

In einem 1886 in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs und dann 1893 ausführlicher mitgeteilten Fall von Schmidt-Rimpler (1893) war ein Arbeiter 1873 von einem großen Stein aus 5 m Höhe am Kopf getroffen und bewusstlos zusammengebrochen, aber nach 5 Tagen wieder arbeitsfähig, wenn auch Kopfschmerzen und Schwindelanfälle zurückblieben. 2 Jahre später trat rechtsseitige Hemiplegie und dann in einem weiteren Anfall rechtsseitige Hemianopsie bei S beiderseits = 1 auf. Circa $1^1/_2$ Jahre später stellte sich plötzlich vollständige Erblindung ein, doch besserte sich das Sehvermögen langsam wieder, so dass 1 Monat später doppelseitige Hemianopsie in Gestalt eines ganz kleinen 3° messenden Gesichtsfeldes am Fixierpunkt bei voller centraler Sehschärfe und Farbenempfindung an beiden Augen sich nachweisen ließ. Später trat Verschlimmerung der Sehstörung mit Abnahme aller geistigen Funktionen ein und schließlich erfolgte Exitus letalis. Der Sektionsbefund ergab diffuses Hämatom, narbenartige Einziehung in der Gegend der linken hinteren Centralwindung und im rechten Hinterhauptlappen Erweichungsherde auf der Grenze zwischen weißer und grauer Substanz.

In einem von Bohne (1902) mitgeteilten Fall war ein 41jähriger Dachdecker gestürzt und einen Augenblick bewusstlos gewesen. 60 Tage nach dem Unfall trat ein apoplektischer Anfall mit Schwindel, Sprachstörung, Nachschleifen des rechten Beines und Lähmung des rechten Rectus superior ein. In einem einige Wochen später erfolgenden Anfall trat rechtsseitige Hemiparese und unvollständige rechtsseitige Hemianopsie auf. Es entwickelte sich auch Neuritis optica mit partieller Atrophie, sowie zunehmende Demenz.

Henschen (1904) berichtete über eine 5 Wochen nach Schädelfraktur zusammen mit Anästhesie der rechten Hand auftretende Sehstörung. Nach $5^1/_2$ Jahren wurde ein linksseitiges homonymes hemianopisches Skotom beobachtet. Die Autopsie ergab an beiden Spitzen des Occipitallappens Defekte älteren Datums.

In einem von Culbertson (1896) mitgeteilten Fall ging ein Mann an einer Meningitis nach Schlag auf den Kopf mit nachfolgender Nekrose des Scheitelbeins zu Grunde. Mehrere Wochen vor dem Tode erkannte er Personen nicht an ihrem Aussehen, wohl aber an ihrer Stimme. Am Gehirn zeigte sich Ödem hauptsächlich an der linken occipito-temporalen Windung, am linken Gyrus angularis und an den supramarginalen Windungen.

Komplikationen. Bei der Schwere der Schädelfraktur bestehen überaus häufig noch anderweitige Störungen der Hirnfunktion, vor allem Ausfalls- und Reizerscheinungen, die im Gegensatz zu den Schädelbasisbrüchen im vorderen und mittleren Abschnitt auf die Läsion intracerebraler Bahnen oder anderer Bezirke der Hirnrinde hinweisen. Neben Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche werden Hemiparese, Hemianästhesie und andere Ausfallserscheinungen gefunden. Zum Teil können sich die Veränderungen bessern, zum Teil treten umgekehrt erst später weitere Cerebralerscheinungen auf. Mehrfach werden später epileptiforme Anfälle oder ausgesprochene Rindenepilepsie (Tauber 1896) beobachtet. Ebenso kann progressive Degeneration mit Erweichungsherden zu zunehmender Demenz und schwersten Cerebralerscheinungen führen. Besonders, wenn Komplikationen mit Encephalitis oder Hirnabscess vorliegen, können höchst komplizierte Krankheitsbilder mit wechselvollem Verlauf entstehen und schließlich zum letalen Ausgang führen, wie z. B. in dem von Uhthoff (1902) ausführlich mitgeteilten Fall.

Der ophthalmoskopische Befund ist in unkomplizierten Fällen normal und bleibt normal. Bei anfänglichen starken Blutungen und Hirndruck kann vorübergehende Rötung oder Stauungserscheinung beobachtet werden, z. B. de Beck (1904). In einzelnen Fällen wurde Abblassung der Papillen nachgewiesen.

Kölpin (citiert bei Wilbrand und Saenger 1906, S. 747) fand bei rechtsseitiger Hemianopsie und konzentrischer Gesichtsfeldeinengung der erhaltenen Seiten Blässe der ganzen rechten Papille und der linken temporalen Hälfte. Peters (1891) fand bei einem 29jährigen Mann, der im Alter von 9 Monaten eine Schädelfraktur mit Depression in der linken Hinterhauptgegend erlitten hatte, rechtsseitige komplette Hemianopsie bei normalem Visus links und $S = 1/5$ rechts sowie ophthalmoskopisch Atrophie der gekreuzten Bündel.

Treten nach der Verletzung Komplikationen, vor allem mit entzündlichen Vorgängen an den Meningen, oder Hirnabscess auf, so kann sich doppelseitige Stauungspapille oder Neuritis optica finden, Beevor und Horsley (1891), Basevi (1890), Liebrecht (1906).

Besonders instruktiv ist der Fall Anschütz-Uhthoff (1900, 1902). 11 Monate nach der Verletzung mit nachfolgendem Hirnabscess entwickelte sich innerhalb 5 Tagen doppelseitige Stauungspapille, die nach Trepanation und Eiterentleerung zurückging, aber nach mehreren Monaten bei Verschlimmerung des Zustandes wieder zunahm. In dem Liebrecht'schen Fall mit rechtsseitiger Hemianopsie war anfangs der ophthalmoskopische Befund normal. Nach Hinzutritt von Meningitis zeigten sich Trübung der Papillen, Blutungen und weißliche Flecke und Herde auf und neben der Papille, die für Verfettung von Gliafasern und Gliazellen gehalten wurden.

Diagnose. Bei sofortiger doppelseitiger Erblindung nach Schädelfraktur ist die Art und Lage der Fraktur, die Feststellung der anderweitigen Aus-

fallserscheinungen wichtig für die Entscheidung der Frage, ob beide Optici, sei es an der Basis, sei es im Canalis opticus, oder das Chiasma verletzt sind oder ob eine doppelseitige Läsion der höheren Opticusbahnen und des Sehcentrums vorliegt.

Die Mitverletzung der Hirnnerven spricht für Schädelbasisfraktur im vorderen Abschnitt, Splitterbrüche am Hinterhaupt sprechen für kortikalen Sitz. Bitemporale Hemianopsie weist auf Chiasmaverletzung, homonyme Hemianopsie auf Läsion oberhalb des Chiasmas, wobei sie im Tractus, in den Basalopticusganglien, in der Gratiolet'schen Sehfaserung oder im Hirnrindencentrum liegen kann. Die Feststellung des Sitzes hängt von den anderweitigen Ausfallserscheinungen und dem Verhalten der Pupillarreaktion ab. Ist bei homonymer Hemianopsie das Gesichtsfeld der erhaltenen Hälften eingeengt und die centrale Sehschärfe herabgesetzt, so muss man, falls keine funktionelle Störung vorliegt, eine doppelseitige Läsion annehmen, wobei die Art der Verletzung und der Befund häufig bestimmt auf das andere Sehcentrum hinweisen.

Die Prognose hängt ab von der Schwere der Schädelverletzung, der Art der Sehbahnenläsion und den unmittelbaren oder nachfolgenden Komplikationen.

Über die Bedeutung der Hemianopsie für die Erwerbsfähigkeit verweise ich auf § 69, S. 331.

Die Behandlung der frischen Frakturen hat nach chirurgischen Regeln zu erfolgen und liegt am besten in der Hand der Chirurgen. Besondere Sorgfalt erfordern die oft offenen Splitterfrakturen der Hinterhauptknochen, die zu direkter Läsion des Hirnrinden-Sehcentrums führen. Durch sorgfältiges Reinigen und Freilegen der Wunde, durch Entfernen von abgesprengten Knochensplittern oder hineingelangten Fremdkörpern, durch Unterbindung etwaiger zerrissener größerer Gefäße, durch Tamponade der Wunde u. s. w. lässt sich erreichen, dass manche Verletzte mit dem Leben davonkommen, dass die Ausfallserscheinungen sich bessern und dass Heilung ohne weitergehende Komplikationen erfolgt (vgl. z. B. die Fälle von Schmidt-Rimpler (1883), Gelpke (1899), Anschütz-Uhthoff (1900, 1902).

Dass nach der Wundbehandlung durch Blutungen vorübergehend das zweite Sehcentrum leitungsunfähig sein kann, beweist der Fall Possek (1905). Bei Prolaps von Teilen des Hinterhauptlappens ist bei der Abtragung von Hirnsubstanz Vorsicht geboten.

Bestehen Symptome, die auf Druck durch größere Blutung oder durch abgesprengte Knochensplitter hinweisen, oder treten Erscheinungen auf, die einen umschriebenen Eiterherd an der Verletzungsstelle annehmen lassen, so kann die Freilegung der Fraktur und Trepanation notwendig werden und Erfolg haben. Mehrfach hatte die Trepanation besten Erfolg (z. B. Nieden 1907), in anderen Fällen, zumal bei Hirnabscess,

gelang es nicht, dauernd Heilung zu erzielen. Vgl. z. B. die Fälle von de Beck (1904), Eskridge und Rogers (1896), Beevor und Horsley (1891), Tauber (1896), Anschütz-Uhthoff (1900, 1902).

Die genaue Untersuchung der Augen, die sich vor allem auf den Funktionsausfall sowie auf den ophthalmoskopischen Befund zu erstrecken hat, kann wichtige Winke für das therapeutische Eingreifen an die Hand geben.

Besonders günstig verlief ein von Nieden (1907) mitgeteilter Fall. Ein Bergmann hatte nach einer Schädelverletzung am rechten Hinterhauptbein anfangs außer Kopfschmerzen so wenig Beschwerden, dass er sich nicht viel daraus machte. Zunehmende Kopfschmerzen verursachten Arbeitsunfähigkeit. Es fanden sich eine Vertiefung am rechten Hinterhauptbein, Druckschmerz sowie linksseitige homonyme Hemianopsie ohne sonstige Ausfallserscheinungen. Die Trepanation ergab Depressionsfraktur am rechten Hinterhauptbein. Nach Entfernung der abgelösten und in die Hirnsubstanz eingeschobenen Splitter trat glatte Heilung ein. Der Mann wurde wieder arbeitsfähig und behielt nur die linksseitige Hemiopie.

Litteratur zu § 149.

1865. 1. Steffan, Plötzlich eingetretene Amaurose des rechten Auges u. s. w. Monatsbl. f. Augenheilk. III. S. 167.

1874. 2. Hughes, Case of compound depressed fracture of the skull. Irish Hosp. Gaz. 1. July 1873. Ref. Jahresber. f. Ophth. S. 440.

3. Cohn, Über Hemiopie bei Hirnleiden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XII. S. 203.

1877. 4. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Dieses Handb. 1. Aufl. V. S. 936.

1879. 5. Bellouard, De l'hémianopsie précédée d'une étude d'anatomie sur l'origine et l'entre-croisement des nerfs optiques. Thèse de Paris.

1881. 6. Heuse, Hemianopsie bei Schädelverletzung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 205.

7. Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. 1. Gehirn und Auge. Wiesbaden.

1882. 8. Marchand, Beitrag zur Kenntnis der homonymen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVIII, 2. S. 63.

1883. 9. Ewetzky, Ophthalmologische Beobachtungen. Jahresber. d. ophth. Litt. Russlands für 1883, erst. v. Krückow. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 390.

10. Nieden, Zur Kasuistik der nach traumatischen Verletzungen des Hirns und Rückenmarkes auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 30.

11. Nieden, Zur Lage des Sehcentrums beim Menschen. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 4. Disk. Schmidt-Rimpler. S. 5.

12. Nieden, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie des rechten Auges nach Trepanation des linken Hinterhauptbeins. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIX, 3. S. 143. — Nachschrift zu dem in der 3. Abt. des XXIX. Bandes dieses Archivs mitgeteilten Fall von temporaler Hemianopsie. Ebenda. XXIX, 4. S. 271.

13. Wiethe, Ein Fall von plötzlicher Amaurosis mit nachfolgender Hemianopia homonyma superior. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 387.

1884. 14. Schöler und Uhthoff, Beiträge zur Pathologie der Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen u. s. w. S. 83. Berlin.
15. Uhthoff, Temporale Hemianopsie nach Schädelfraktur. (Berliner Ges. f. Psychiatrie u. Nervenkr. Sitzung v. 14. Jan.) Neurol. Centralbl. No. 3.
16. Tuffier, Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique (Fracture du crâne). Rev. de Chir. IV. p. 827.
1885. 17. Gerhartz, Beitrag zur Lehre vom Fungus cerebri. Inaug.-Diss. Marburg.
1886. 18. Séguin, Contribution à l'étude de l'hémianopsia d'origine centrale. Arch. de Neurol. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 145 und v. Michel's Jahresber. S. 279.
1888. 19. Csapodi, Über Hemianopsie. Szemészet. No. 2.
20. Marchand, Verletzung des Schädels und Gehirns in der Gegend des rechten Hinterhauptlappens mit Hemianopsie. (Ärztl. Verein zu Marburg.) Berliner klin. Wochenschr. No. 47.
1889. 21. Körber, Gerichtsärztliche Studien über Schädelfrakturen nach Einwirkung stumpfer Gewalten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIX. S. 545.
22. Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1. Jan. p. 87. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 276.
23. Philipps, Reports of cases. Royal London Ophth. Hosp. Rep. IV.
24. Schmidt-Rimpler, Kortikale Hemianopsie mit sekundärer Opticusdegeneration. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 296.
1890. 25. Glynn, Case of word-blindness. Brit. med. Journ. 4. Jan.
26. Deutschmann, Homonyme Hemianopsie nach Schädelverletzung. Beiträge z. Augenheilk. I. S. 31.
27. Basevi, Contributo allo studio dell' anopsia corticale; esperienze fisiologiche; relatione di un caso clinico. Morgagni Milano. XXXII. p. 322.
28. Stauffer, Über einen Fall von Hemianopsie nach Verletzung des Hinterhauptlappens. Inaug.-Diss. Marburg.
1891. 29. Claes, Ein Fall von Rindenlähmung nach Bruch der Hinterhauptsschuppe. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. S. 920.
30. Beevor and Horsley, Traumatic abscess of the region of the left angular gyrus with right hemianopsia (limited fields) and word-blindness treated by operation. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 21. Nov. p. 1099.
31. Page, Temporary blindness in a child following fracture in the occipital region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 21. Nov. p. 1100.
32. Nettleship, Right homonymous hemianopsia. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Brit. med. Journ. 21. Nov. p. 1100.
33. Peters, Hemianopsie nach Schädelfraktur. (Ges. f. Naturh. in Bonn.) Deutsche med. Wochenschr. No. 38. p. 1097.
34. Faravelli, Emianopsia omonima destra d'origine traumatica. Ann. di Ottalm. XX. p. 431.
1892. 35. Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. I. S. 417. (Heft 5. S. 59.)
1893. 36. Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 181.
1894. 37. Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica mit besonderer Berücksichtigung der hemianopischen Pupillenreaktion. Festschr. zur Feier d. 50jähr. Jubiläums d. Vereins d. Ärzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf. S. 267. Wiesbaden.
38. Wernicke, Deutsche militärärztl. Zeitschr. No. 11.
1895. 39. Mey, Ein Fall von gleichseitiger Hemiopie im Anschluss an eine Verletzung des Occipitallappens. Centralbl. f. innere Med. XVI. No. 42. S. 1017.

1896. 40. Brückner, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes nach komplizierter Schädelfraktur in der Gegend des Hinterhauptbeines. Inaug.-Diss. Gießen.

41. Culbertson, Report of a case of mind-blindness due to cerebral compression. Amer. Journ. of Ophth. March. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 565.

42. Hebold, Zeitschr. f. Psych. No. 52. S. 869.

43. Fridenberg, A case of binasal hemianopsia following cranial traumatism. New York Eye and Infirm. Rep. January. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 587.

44. Vossius, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldrestes. Verh. d. Ges. deutscher Naturf. u. Ärzte. 68. Vers. zu Frankfurt. II. Teil. II. Heft. S. 354. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 674.

45. Tauber, Klinischer Verlauf von Hirngeschwulst und Hirnabscess. Kowalewsky's Arch. XXVII. S. 16. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 492.

46. Eskridge and Rogers, Traumatic hemorrhage in the centrum beneath the left angular gyrus. Med. News. 6. June. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 493.

1897. 47. de Lapersonne et Grand, Hémianopsie horizontale. Acad. de méd. Avril. Ref. Revue gén. d'Opht. p. 319.

1898. 48. Wickel, Ein Fall von Hemianopsie nach Trauma. Berliner klin. Wochenschrift. No. 44.

49. Graham, Traumatic lesion of the Pons Varolii. Brit. med. Journ. No. 1955.

50. Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie. XXI. S. 54 ff.

1899. 51. Gelpke, Zur Kasuistik der einseitigen homonymen Hemianopsie kortikalen Ursprungs, mit eigenartigen Störungen in den sehenden Gesichtshälften. Arch. f. Augenheilk. XXXIX. S. 116.

52. Karnitzki, Atrophie des rechten Sehnerven und Ausfall der äußeren Gesichtsfeldhälfte am linken Auge nach Unfall. Petersburger ophth. Ges.) Wratsch. XXI. p. 24.

53. Gagazin, 2 Fälle von Hemianopsie nach Verletzung des Schädels. (Petersburger ophth. Ges. 16. Dez.) Wratsch. XXI. p. 24.

1900. 54. Anschütz, Ein Fall von traumatischem akutem Hirnabscess mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshallucinationen. Allg. med. Centralbl. No. 95. S. 1122.

55. Uhthoff, Diskussionsbemerkungen zu diesem Fall. Ebenda. No. 96. S. 1135.

56 Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Wiesbaden, Bergmann.

1901. 57. Lor, Fracture comminutive de la voûte irradiée à la base avec blessure du lobe occipital droit; ophtalmoplégie interne double passagère et scotome paracentrale gauche définitive. Ann. d'Ocul. CXXV. p. 177.

58. Willet, A case of depressed fracture of the skull followed by ocular symptoms. Lancet. 12. October.

59. Hübbenet, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Wojenno-med. Journ. LXXIX. Heft 12. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 684.

60. Puccioni, Amaurosi ed ambliopia d'origine traumatica. Boll. d. R. Accad. med. di Roma. XXVII. Fasc. IV.

61. Burnett, Nasale Hemianopsie nach einem Fall auf den Kopf. Arch. of Ophth. XXIX. Heft 1 und Arch. f. Augenheilk. XLII. S. 312.

1901. 62. Schuster, Ein Fall von Schädelbasisfraktur. (Altonaer ärztl. Verein., Münchener med. Wochenschr. S. 949.

1902. 63. Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung nebst Bemerkungen über das Auftreten funktioneller nervöser Störungen bei anatomischen Hirnläsionen. Bericht d. 30. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 185.

64. Kipp, A case of unilateral hemianopsia, in which the Wernicke hemianopsia pupillary reaction was present. Transact. of the Amer. ophth. Soc. Thirty-eight Annual Meeting. p. 673.

65. Szumann, Ein Fall von Schädelscharte mit sichtbarer Gehirnpulsation und amnestischer Aphasie, kombiniert mit Seelentaubheit und Seelenblindheit und artikulatorischem Stottern. Przeglad lekarski. 1901. No. 8. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 409.

66. Friedenwald, Wound of the occipital region followed by hemianopsia. Arch. of Ophth. May.

1903. 67. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. XXXVIII. Heft 2. S. 192.

68. Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXXVII. S. 564.

1904. 69. Becké, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen mit specieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. XI. S. 227 u. 318.

70. de Beck, Case of traumatic cortical blindness. Northwest Med. I. No. 1.

71. Dimmer, Rechtsseitige Hemiopie nach Kopfverletzung. Wiener klin. Wochenschr. No. 29.

72. Henschen, Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. IV. (Fall 15.)

73. Hoffmann, Zur Kasuistik der indirekten Verletzungen des Sehnerven. Inaug.-Diss. Tübingen.

74. Lange, Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemiopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII, 1. S. 419.

1905. 75. Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII. Beilageheft. S. 263.

76. Possek, Ein Fall von kortikaler Hemianopsie nach einem Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk. XIII. Ergänzungsheft. S. 794.

77. Redslob, Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 226.

1906. 78. Hirschberg, Verletzung der Sehsphäre. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 200.

79. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.

80. Reuchlin, Bitemporale Hemianopsie nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. S. 132.

81. Wehrli, Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogenannten Rindenblindheit und über die Lokalisation der kortikalen Sehsphäre, der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LXII. S. 286.

82. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. III, 2. Wiesbaden, Bergmann.

1907. 83. van Schevenstein, Hémianopsie incomplete ou anopsie en quadrant avec conservation des champs visuels maculaires à la suite d'un traumatisme grave du crâne. Arch. d'Opht. p. 158.

1908. 84. Hoffmann, Klinische Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Tübingen.

Läsion der anderen für das Auge wichtigen Hirnnerven nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt.

§ 150. Bei Kopftrauma durch stumpfe Gewalt, besonders bei Schädelbasisfrakturen, erleiden außer dem Opticus die anderen mit dem Auge in Beziehung stehenden Hirnnerven, die Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Trochlearis und Abducens), sowie der Facialis und Trigeminus häufig eine Schädigung, die entweder mehrere Nerven zu gleicher Zeit in mannigfachen Kombinationen, einseitig oder doppelseitig, oder einzelne Nerven allein betrifft. Der Sitz der Schädigung ist meist an der Basis gelegen, kann aber auch die cerebralen Bahnen und Centren betreffen. Die Lähmung einzelner oder mehrerer Nerven kann mit der Opticusverletzung kombiniert sein. Unter den Augenmuskelnerven ist bei weitem am häufigsten der Abducens, dann der Oculomotorius und dann der Trochlearis gelähmt.

Ebenso wie bei der Opticusläsion muss man hier unterscheiden zwischen Lähmungen, die unmittelbar durch das Trauma auftreten, und solchen, die erst durch sekundäre Vorgänge, wie Nachblutung, Entzündung der Hirnhäute und der Hirnsubstanz, Callusbildung, pulsierenden Exophthalmus u. s. w. veranlasst werden. Eine Kombination von primärer und sekundärer Lähmung kann vorkommen derart, dass einer oder mehrere Nerven unmittelbar durch das Trauma verletzt werden und später die Lähmung weiterer Hirnnerven hinzukommt.

Läsion der Augenmuskelnerven (Oculomotorius, Abducens, Trochlearis) nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt.

§ 151. Allgemeines. Den Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzung hat man erst in den letzten Jahrzehnten größere Aufmerksamkeit geschenkt. v. Bergmann (1880) hatte die bis 1880 bekannten Befunde zusammengestellt. Panas (1881) hat zuerst auf die Häufigkeit der Abducenslähmung bei Basisfraktur hingewiesen und später mehrfach diesen Gegenstand behandelt (1894, 1900). Weitere wichtige Mitteilungen über die Augenmuskellähmungen bei Schädelbasisfraktur verdanken wir Leber und Deutschmann (1881). Die traumatische Abducenslähmung hat Purtscher (1888) ausführlich bearbeitet und die Fälle aus der älteren und neueren Litteratur zusammengestellt. Mit den nuklearen Augenmuskellähmungen nach Kopfverletzung hat sich Simon (1896) beschäftigt. Ich verweise ferner auf die Zusammenstellung der isolierten traumatischen Lähmungen des Oculomotorius und Trochlearis von Schuster (1902), sowie auf den entsprechenden Abschnitt in den Augenverletzungen von Praun (1899), auf die Neurologie von Wilbrand und Saenger (1900, Bd. I u. II), sowie auf die Mitteilungen von Liebrecht (1906). Sechs eigene Beobachtungen habe ich durch Koenig (1903) in einer Dissertation mitteilen lassen. Aus der Tübinger Klinik hat Krauss (1908) 38 Fälle von Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen veröffentlicht, von denen 26 Fälle isolierte und 12 Fälle kombinierte Lähmungen aufwiesen.

Über die Häufigkeit der Lähmungen bei schwerem Kopftrauma und die Häufigkeit der Beteiligung der einzelnen Nerven unter einander lässt sich kein völlig sicherer Aufschluss gewinnen, da bei den schweren rasch tödlich endenden Basisfrakturen wegen der meist vorhandenen Bewusstlosigkeit die Diagnose nicht zu stellen ist.

van Nes (1897) fand bei 82 Schädelbasisbrüchen, von denen 39 tödlich verliefen, 17 mal Lähmungen der Gehirnnerven und zwar 3 mal Lähmung des Nervus opticus, 1 mal Lähmung des Nervus oculomotorius, 3 mal Lähmungen des Abducens kombiniert mit Lähmung des Nervus facialis, 10 mal Lähmung des Facialis. Die meisten Lähmungen kamen bei den mit Genesung endenden Fällen zur Beobachtung. Panas (1881) sah innerhalb von 5 Jahren 4 Fälle von Abducenslähmung nach Schädeltrauma. Er gab (1894) später eine Zusammenstellung und fand Acusticus 12 mal, Facialis 11 mal, Opticus 9 mal, Trigeminus 5 mal, Oculomotorius 3 mal und Trochlearis 1 mal betroffen.

Köhler (1891) berichtete, dass unter 97 auf der v. Bardeleben'schen Klinik beobachteten Schädelbrüchen, darunter 48 Brüche der Basis, nur 2 mal einseitige Abducenslähmung gesehen wurde, während die Lähmung des Facialis 22 mal dabei beobachtet wurde. Einer dieser beiden Fälle war nach Gaumenschuss.

Battle (1890) erwähnte in seinem Bericht über 168 Schädelbasisfrakturen den Abducens nur 5 mal und den Oculomotorius sehr selten verletzt.

Brun (1903) berichtete über 470 Schädelfrakturen, von denen bei 275 die Basis vorwiegend beteiligt war. Der Nervus abducens fand sich 10 mal gelähmt, davon in 3 Fällen doppelseitig, der Trochlearis in 2 Fällen isoliert und der Facialis 83 mal gelähmt, davon 44 mal peripher, 38 mal central. Eine totale Lähmung des Nervus oculomotorius war nicht gefunden, häufiger war Mydriasis erwähnt, einigemale Ptosis und 3 mal war der Rectus superior, einmal mit Ptosis, gelähmt.

Graf (1903) fand bei 90 Schädelbasisbrüchen die Lähmung des Opticus 1 mal, des Oculomotorius 2 mal, des Trochlearis 1 mal, des Abducens 4 mal und des Facialis 24 mal.

Bei 100 Schädelbrüchen fand Liebrecht (1906) Lähmung des Facialis 14 mal (6 mal totale, davon 3 mal doppelseitige und 8 mal partielle des unteren Astes), Lähmung des Abducens 5 mal, des Trigeminus 2 mal, des Trochlearis 2 mal, darunter 1 isolierte, und des Oculomotorius 1 mal (zusammen mit Abducens, Trochlearis, Facialis und Trigeminus I. und II. Ast derselben Seite).

Sitz und Art der Augenmuskellähmung. Nach dem Sitz der Läsion muss man bei den Augenmuskellähmungen orbitale und intrakranielle, und bei diesen basale, nukleare, fascikulare und kortikale Lähmungen unterscheiden.

Orbitale oder periphere Lähmungen können bei Schädelbasisfrakturen, die sich bis in die Orbitalwand fortsetzen, oder bei Kopfverletzungen mit gleichzeitiger Kontusion und Fraktur der Gesichts- und Orbitalknochen vorkommen, wobei die Nerven oder die Augenmuskeln selbst durch dislozierte Knochenfragmente zerrissen und gequetscht oder durch Blutungen gedrückt werden. Findet die Läsion in der Spitze des Orbitaltrichters, wo die Nerven und Muskeln dicht zusammenliegen, statt, so werden mehrere oder sämtliche Nerven leitungsunfähig. Reaktive entzündliche oder mecha-

nische Vorgänge im Bereich der Orbita können zu primärer oder sekundärer Lähmung führen (vgl. § 137, Enophthalmus traumaticus).

Basale Lähmungen kommen zu stande in erster Linie und am häufigsten durch eine Fraktur oder Fissur an der Schädelbasis, die zu Zerreißung, Zerrung oder Quetschung des Nerven oder zu Kompression durch einen Bluterguss führt. Die Verletzung kann an jeder Stelle des Verlaufs der Nerven an der Basis bis zu der Stelle, wo die 3 Nerven durch die Öffnungen in der Dura im Bereich der Fissura orbitalis superior den Schädel verlassen, stattfinden. Die in die Fissura orbitalis superior sich fortsetzenden Frakturen bedrohen dort mehrere oder alle 3 Nerven. Die anatomische Lage und der Verlauf der Nerven an der Basis einerseits, die Ausdehnung, die Richtung und Lage der Bruchlinien andererseits erklärt, dass bei Basisbrüchen häufig mehrere Augenmuskelnerven gleichzeitig und in mannigfachster Kombination zusammen mit anderen Hirnnerven, besonders mit dem Facialis, Acusticus, Trigeminus und Opticus geschädigt werden. Wenn auch die Lähmungen meist auf einer Seite liegen, so kommen doch bei dem komplizierten Weg, den die Bruchspalten an der Schädelbasis oft einschlagen, nicht allzuselten doppelseitige Lähmungen vor, sei es, dass derselbe Nerv, sei es, dass verschiedene Nerven und in mannigfacher Kombination auf beiden Seiten getroffen sind.

Bei weniger schwerem Kopftrauma kommen bekanntlich nur feine Fissuren ohne nennenswerte Dislokation der Bruchenden und mit nur cirkumskripten Blutungen vor, bei denen auch die charakteristischen klinischen Begleiterscheinungen einer schweren Basisfraktur, wie Bewusstlosigkeit, Blutung aus Ohr, Nase und Mund, Erbrechen u. s. w. zum Teil oder sämtlich fehlen können. Diese umschriebenen Fissuren vermögen eine isolierte Nervenverletzung durch Zerrung oder durch Kompression infolge einer Blutung hervorzurufen. Schließlich kann basale Lähmung der Augenmuskelnerven bei Schädelverletzung ohne jede Fraktur entstehen, sei es durch einen intrakraniellen Bluterguss, sei es durch eine Zerrung des Nerven infolge der Formveränderung des Schädels im Moment der Verletzung, worauf Leber (1881) hinwies. Durch die Verschiebung der Weichteile gegen den Knochen können die Nerven an der unnachgiebigen Durchtrittsstelle durch die Dura zerrissen, gezerrt oder gequetscht werden. Die verschiedenen Vorgänge, die zur Nervenverletzung führen, sind durch vereinzelte anatomische Befunde erhärtet, die bei den einzelnen Nerven angeführt werden.

Sekundäre Lähmungen der Nerven an der Schädelbasis können durch Nachblutung, Senkung von Blut nach der Basis zu (Sachs, Fall 27 bei Purtscher 1888), durch pulsierenden Exophthalmus, durch Meningitis, Hirnabscess und schließlich durch Callusbildung entstehen, wobei durch Ausbreitung der Prozesse verschiedene Nerven nach einander ergriffen werden.

Einen Fall von progressiver traumatischer Lähmung der III.—VII. Hirnnerven offenbar durch Callusbildung teilte HAUPTMANN (1897) aus der Greifswalder Klinik mit. Ein 34 jähriger Arbeiter erlitt einen Hufschlag gegen die linke Wange und war $^1/_2$ Stunde bewusstlos. Bis auf Bluterguss an der Haut und eine unbedeutende Wunde lag keine Störung vor. Bald nachher trat Anästhesie der linken Gesichtshälfte auf, die zur Keratitis neuroparalytica führte. Einen Monat später zeigten sich links Abducenslähmung, 3 Wochen danach totale Oculomotorius- und Trochlearislähmung, und zuletzt wieder nach einem Monat Facialislähmung. Offenbar hat eine vom Türkensattel durch den Sinus cavernosus und durch das Felsenbein gehende Schädelbasisfraktur durch reichliche Callusbildung an der Bruchstelle zu Kompression der Nerven geführt.

Nukleare Lähmungen werden veranlasst durch umschriebene Blutungen oder kleine Zerreißungen der Hirnsubstanz im Gebiet der Kerne, sekundär durch entzündliche Veränderungen, Erweichungs- und Degenerationsvorgänge, Abscessbildung, wobei die Lähmungen einen progressiven Charakter zeigen können. Ähnliche Vorgänge in der Gehirnsubstanz kommen für die Entstehung fascikularer und kortikaler Lähmungen in Frage, außerdem direkte Oberflächenläsion bei Splitterbrüchen, sowie Schädigung durch oberflächliche Blutungen, Meningitis u. s. w.

Auf cerebrale Störung ist der nach Schädelverletzung zuweilen beobachtete Nystagmus zu beziehen, wobei die Vorgänge und der Sitz der Läsion noch nicht genügend bekannt sind. Der Nystagmus ist meist ein horizontaler, seltener ein rotatorischer oder vertikaler.

COHN (1872) beobachtete nach Schussverletzung des Schläfenbeins bleibenden oscillatorischen Nystagmus beider Augen. Nystagmus nach Schädelbruch ohne nähere Angaben der Art wurde erwähnt von NIEDEN (1883), BEGER (1880). Horizontaler Nystagmus ist nach Kopftrauma beobachtet von MORIAN (1885), PAGE (1891), SCHMIEDICKE (1893), APELT (1903, 2 Fälle). LIEBRECHT (1906) sah bei Fixation nystagmusartige Zuckungen mit spastischer Konvergenzstellung und in zwei weiteren Fällen seitlichen Nystagmus. GUNN (1887) fand bei Blickrichtung nach links nystagmusartige Zuckungen mit gleichzeitiger Pupillenverengerung. Ich selbst beobachtete horizontalen Nystagmus nach rechts stärker als nach links bei gleichzeitiger Verengerung der rechten Pupille und rechten Lidspalte und bei normaler Sehschärfe.

Rotatorischer Nystagmus wurde von EISSEN (1890) erwähnt, sowie von SCHOENEBERG (1898) nach Überfahrenwerden, von APELT (1903, 2 Fälle). BERLIT (1905) teilte einen Fall von Nystagmus rotatorius bei normaler Beweglichkeit und Sehschärfe nach Sturz auf das Gesäß und die Hände mit.

Vertikalen Nystagmus beobachteten LUDWIG (1889) und SZUMANN (1902).

Der Verlauf der Augenmuskellähmung nach Schädelverletzung hängt ab von der Art der Läsion. Ist der Nerv bei basaler Lähmung vollständig zerrissen, so ist die Lähmung eine vollständige und bleibende, ist der Nerv nur gequetscht, gezerrt oder durch Blutung komprimiert, so kann sich die Lähmung in kürzerer oder längerer Zeit vollständig zurückbilden. Soweit es sich bei nuklearen Lähmungen um Blutungen handelt, ist ebenfalls Heilung

durch Resorption des Extravasates zu gewärtigen. Ebenso sind Störungen höherer Ordnung je nach den Umständen einer Besserung fähig. THOMSON (1883) z. B. beobachtete nach Schädelbruch Déviation conjugée nach rechts und Besserung nach Trepanation mit Hebung der Depression.

Die Diagnose des Sitzes der Lähmung kann große Schwierigkeiten bereiten und man ist besonders bei isolierten Lähmungen infolge weniger schwerer Verletzung vielfach auf bloße Vermutung angewiesen, zumal da genauere Sektionsbefunde bisher so spärlich sind.

An orbitale Lähmungen wird man nur denken, wenn nachweislich die Orbita mit verletzt ist oder die Basisfraktur sich in die Orbitalwand fortsetzte und zu stärkerem Exophthalmus führte. Andererseits kann selbst bei Orbitalverletzung der sonstige Befund vor allem die Mitverletzung anderer Hirnnerven, z. B. des Facialis, Acusticus u. s. w. auf gleichzeitige Basisfraktur und basalen Sitz der Augenmuskellähmung hinweisen, wie z. B. in einem Fall von ARMAIGNAC (1884). Ebenso wird man bei gleichzeitiger durch Fraktur veranlasster Verletzung des Opticus meist den Sitz der Lähmung an der Basis oder in der Fissura orbitalis superior suchen müssen. Doch kann vielleicht eine umschriebene Blutung in die Spitze des Orbitaltrichters die Lähmung veranlassen, wie SILEX (1888) für einen Fall annahm, bei dem neben Opticusläsion eine Lähmung sämtlicher Augenmuskeln bestand, die in 2 Monaten vollständig zurückging.

In der Regel gestattet der Befund sofort die Diagnose einer intrakraniellen Lähmung und dann ist in erster Linie der Sitz an der Basis zu suchen. In der Mehrzahl der Fälle kann aus den sonstigen Erscheinungen der Basisfraktur mit Bestimmtheit basale Lähmung angenommen werden. Häufig sind andere Hirnnerven mit verletzt und manchmal mehrere Augenmuskelnerven gleichzeitig getroffen. Die Lähmungen liegen meist auf derselben Seite, doch können beide Seiten getroffen sein.

Schwieriger kann die Diagnose in den Fällen von isolierten Augenmuskellähmungen werden, zumal wenn das Kopftrauma nur geringfügige Hirnerscheinungen veranlasst hat oder sie ganz fehlen. Auch in diesen Fällen wird man in erster Linie an basale Schädigung denken müssen, denn einmal kann nur eine feine Fissur entstanden sein, und sodann können die Nerven ohne Bruch durch Formveränderung des Schädels besonders bei jüngeren Individuen gezerrt oder durch einen Bluterguss gedrückt sein.

Wenn auch der anatomische Nachweis einer nuklearen Lähmung durch Schädelverletzung noch nicht erbracht ist, so wird man doch unter bestimmten Umständen auf die Verletzung der Kernregion geführt. Die Diagnose bleibt aber Wahrscheinlichkeitsdiagnose. MAUTHNER (1888, S. 375) wies darauf hin, dass die Doppelseitigkeit einer Parese, besonders der Abducensparese, auf die Kernregion hindeutet. Wenn auch basale doppelseitige Lähmungen gar nicht selten vorkommen, so wird bei Geringfügigkeit oder

Fehlen von anfänglichen sonstigen Hirnerscheinungen die Annahme einer kleinen, die dicht zusammenliegenden Kerne treffenden Blutung näher gerückt. Ebenso wird man bei bestimmten Kreuzungen daran denken können, falls Basisfraktur ausgeschlossen scheint. Für nuklearen Sitz spricht, wenn nach Kopftrauma von seiten des Oculomotorius eine reine Ophthalmoplegia exterior oder interna vorliegt. Man kann dann eine umschriebene Blutung im Oculomotoriuskern annehmen, zumal HEUBNER nachgewiesen hat, dass die Kerne für Akkommodation und Irisbewegung von einer anderen Arterie versorgt werden, als die übrigen Oculomotoriuskerne. Auf der anderen Seite kommt, wie anderweitige Erfahrungen gezeigt haben, bei basaler Oculomotoriuslähmung Ophthalmoplegia exterior vor (FUCHS 1907). Des weiteren könnte das Auftreten von Diabetes mellitus und insipidus, die bei Läsion des Bodens des IV. Ventrikels vorkommen, auf Kernlähmung hinweisen. MAUTHNER empfahl deshalb in diesen Fällen von Augenmuskellähmungen auf den Urin zu achten. In der That ist nach Schädelverletzungen wiederholt Diabetes mellitus, meist Diabetes insipidus, beobachtet worden, so von: JACOBI (1868), SCHAPER (1873), KAEMNITZ (1873), NIEDEN (1883), STEINHEIM (1885), FLATTEN (cit. von SIMON 1896), DRESEL (1894), PERETTI (1894), PICHLER (1897), KOESTER (1900), LANGE (1904), GROBER (1904), REDSLOB (1905).

In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich aber um schwere Frakturen an der Basis, so dass die gleichzeitige Lähmung der Hirnnerven dabei als basale anzusprechen ist, worauf auch der Sektionsbefund von JACOBI (1868) hinweist. Vergleiche auch die Ausführungen von REDSLOB (1905).

Schließlich kann die Zunahme der Lähmungen und das Hinzukommen neuer Lähmungen auf der gegenüberliegenden Seite an sekundäre Vorgänge in dem Kerngebiet denken lassen. Im allgemeinen wird man, worauf schon v. BERGMANN (1880) hinwies, die Diagnose einer nuklearen Lähmung nach Schädelverletzung nur mit einer gewissen Vorsicht stellen dürfen, so lange nicht anatomische Untersuchungen darüber vorliegen. SIMON (1896) ging in der Annahme der nuklearen Lähmungen entschieden zu weit, da er von der basalen Lähmung absehen will, wenn die Zeichen einer Basisfraktur: Bewusstlosigkeit, Erbrechen, Blutung aus Mund, Nase und Ohr fehlen, wenn nur ein Nerv gelähmt ist und wenn die Lähmung in Heilung übergeht. Er führte aus der Litteratur und aus der Greifswalder Klinik 15 Fälle an, die er für nukleare Lähmungen ansprach. Zum Teil sind aber die Fälle sicher als basale Lähmungen aufzufassen. PANAS (1900) hielt nuklearen Sitz der Abducenslähmung für die Ausnahme.

An eine fascikulare Lähmung muss man denken, wenn die Gruppierung der Augenmuskellähmung und der Lähmungen in den Extremitäten auf die Gegend der Pyramidenbahnen weisen.

Die kortikalen Lähmungen schließlich sind bei Störungen der konjugierten und associierten Blickbewegungen anzunehmen.

Lähmung der konjugierten Bewegung wurde u. A. beobachtet von v. Bergmann (1880) Thomson (1883), Southam (1888), Liebrecht (1906).

Auch in dem von Uhthoff (1902) ausführlich mitgeteilten Fall von Bruch des Hinterhauptbeines mit homonymer Hemianopsie und nachfolgendem Hirnabscess wurde zeitweise Störung in den associierten Bewegungen nach der rechten Seite hin beobachtet. Ich selbst beobachtete bei einem 30 jährigen Patienten, der durch Sturz vom Rad einen schweren Schädelbruch erlitten hatte, bei seiner Vorstellung 5 Wochen nach dem Sturz rechtsseitige Ptosis bei normaler Sehschärfe, linksseitige Opticusatrophie und Aufhebung der Bewegung beider Augen nach links hin.

Klien (1904) berichtete über Inkoordination der Augenbewegungen nach kompliziertem Bruch des Scheitelbeins. Der Impuls traf andere Muskeln als der gewollten Bewegung entsprach. Die Schädlichkeit wurde lokalisiert in das Centrum der willkürlichen Augenbewegungen, in den Fuß der zweiten Stirnwindung und den vorderen Abschnitt der Centralwindung. In einem von Liebrecht (1906) mitgeteilten Fall war die beabsichtigte Einstellung der Augen auf einen zu fixierenden Punkt behindert, und in einem anderen Fall mit Splitterbruch des linken Scheitelbeins und Knochenimpression stand das rechte Auge still, während das linke langsam excessive seitliche unregelmäßige Bewegungen ausführte. Mehrfach wurde Konvergenzlähmung beobachtet, so von Burkhardt (1890), Liebrecht (1906).

Die Prognose der Hirnnervenlähmung nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt hängt von der Art und Schwere der Läsion ab. Ob die Lähmung bleiben wird, lässt sich in der ersten Zeit nicht sicher voraussagen. Häufig gehen die Lähmungen ganz oder teilweise in kürzerer oder längerer Zeit zurück. Relativ am günstigsten ist die Prognose in Fällen, in denen die Hirnerscheinungen weniger schwer sind oder fehlen.

Über die Abschätzung der durch Augenmuskellähmung veranlassten Verminderung der Erwerbsfähigkeit verweise ich auf § 70, S. 333.

Die Behandlung hat sich anfangs nur auf die Behandlung der Schädelverletzung und die so häufige Schädelfraktur zu beschränken. Sind die Nerven an der Basis nicht zerrissen, so kann die wegen schwerer allgemeiner Cerebralsymptome oder wegen Herdsymptome vorgenommene Trepanation günstig auf die Lähmung einwirken. Thomson (1883), Brun (1903), Williams (1876), Fletscher (1892), Boureau (1904).

Liebrecht (1906) erwähnte doppelseitige Facialislähmung, die nach Trepanation und Unterbindung der Arteria meningea media in Heilung überging.

Im späteren Stadium kann die Anwendung resorbierender Mittel wie Jodkalium innerlich oder die Anwendung der Elektricität versucht werden, wenn man sich auch davon nicht viel versprechen darf. Bei Facialis und Trigeminuslähmung ist für Schutz des Auges und möglichste Verhütung von Entzündung durch Tragenlassen von Schutzbrillen, Anwendung schwach desinfizierender oder adstringierender Augenwasser und dergl. zu sorgen.

Um die Folgezustände der Lähmungen zu bessern, kommen weiterhin Operationen in Frage. Doch darf bei Augenmuskellähmungen und Ptosis nicht

zu früh operiert werden, weil die Lähmungen zuweilen erst nach Monaten spontan zurückgehen. Jolly (1893) teilte z. B. einen Fall mit, in dem bereits 8 Wochen nach dem Trauma mit Internuslähmung und Ptosis operiert wurde und bei dem die Lähmung nachträglich noch zurückging. Bei bleibender Facialislähmung ist die Tarsorrhaphie von großem Nutzen.

Verletzung des Abducens.

§ 152. Der Nervus abducens ist bei Schädelverletzungen am häufigsten unter den Augenmuskelnerven betroffen. Der Abducens ist, wie Panas (1881) schon hervorhob, nach der Art seines Verlaufs an der Basis unter den Bewegungsnerven des Auges am meisten der Gefahr des Zerreißens bei Basisfraktur ausgesetzt, und besonders gefährdet ist die Stelle, wo der Nerv über die Felsenbeinspitze aus der aufsteigenden Richtung in die horizontale übergeht. Man findet die Lähmung meist in Fällen, die die charakteristischen Erscheinungen einer Basisfraktur aufweisen, doch auch in Fällen von Kopftrauma mit geringeren oder fehlenden Hirnerscheinungen. Die Abducenslähmung kommt häufig als isolierte Lähmung vor, recht oft aber kombiniert mit der Lähmung anderer Hirnnerven, besonders des Facialis. Beide Abducentes können gleichzeitig für sich allein oder mit anderen Lähmungen betroffen sein. In der überwiegenden Mehrzahl sind die Lähmungen, auch die isolierten einseitigen und doppelseitigen, sicher basale Lähmungen, die nuklearen bilden die Ausnahme.

Angeborene und während der Geburt erworbene Lähmungen des Abducens können ebenfalls durch Druckwirkung auf den Schädel entstehen, wobei nach Panas (1900) besonders meningeale Blutungen die Ursache abgeben. Ebenso sind Abducenslähmungen durch Zangendruck beobachtet, z. B. von Bloch (1891). Dabei kann es sich um orbitale oder intrakranielle Lähmungen handeln. Endlich ist zu erwähnen, dass Lähmungen bei pulsierendem Exophthalmus vorkommen, die sich durch die anatomischen Beziehungen des Nerven zum Sinus cavernosus und zur Carotis interna erklären. Die Lähmung kann dabei entweder primär durch die Kopfverletzung entstanden sein oder sekundär durch den Druck der ausgedehnten Gefäße veranlasst werden, und zwar entweder an der Basis oder innerhalb der Fissura orbitalis superior infolge von Druck seitens der ektatischen Vena ophthalmica superior. Andere Nerven, besonders der Oculomotorius, sind eventuell mitgelähmt z. B. Schalkhauser (1878), Nieden (1879), Sattler (dieses Handb., I. Aufl., VI. S. 897), Purtscher (1888, S. 397), Hirsch (1897), Nuel (1901).

Sekundäre Abducenslähmungen kommen ferner häufig bei Meningitis vor. Hansel (1906) z. B. beobachtete dabei doppelseitige Lähmung.

Von Sektionsbefunden ist vor allem der schon vielfach citierte Fall von Robert (Reproduziert von Aran, Recherches sur les fractures de la base du crâne.

Arch. génér. de méd. 4. Série. T. VI., p. 191. Vgl. Ref. Zander und Geissler 1864, S. 410. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen, 1880, S. 400. Leber und Deutschmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 294) zu erwähnen, der besonderes Interesse durch den Nachweis besitzt, dass eine isolierte Zerreißung des Abducens durch Fraktur ohne anfängliche schwere Erscheinungen der Basisfraktur erfolgen kann. Ein 40jähriger Maurer trug nach Sturz aus 12 m Höhe auf die Füße neben einer leichten Hirnerschütterung, aber ohne Bewusstseinsverlust, nur eine rechtsseitige Abducenslähmung davon. 4 Monate später erfolgte der Tod unter plötzlicher Entwicklung von Delirien. Die Sektion ergab Abbruch beider Proc. clinoidei vom Keilbein und Querbruch durch das obere Drittel des rechten Felsenbeins mit Lossprengung eines Knochenstückes. Der Nervus abducens war im Niveau dieser Fraktur zerrissen. Erst jüngst ist ein weiterer Fall von doppelseitiger Abreißung der Nervi abducentes von L. Müller (1908) mitgeteilt. Bei einem Kutscher, dem beim Überfahrenwerden ein Rad über den Hals gegangen war, wurde außer Bruch des rechten Unterkieferwinkels, Rippenbrüchen u. s. w. 24 Stunden nach dem Unfall doppelseitige komplette Abducenslähmung konstatiert. 14 Tage nach der Verletzung starb der Mann an Pneumonie. Bei der Obduktion ergab sich eine Abreißung beider Nervi abducentes gerade an ihrer Austrittsstelle aus dem Gehirn ohne Schädelbasisbruch. Sowohl der extradurale Teil der Nerven als auch der centrale Teil bis zu den Kernen war vollständig degeneriert.

Grand-Clément (1905) erwähnt noch einen Sektionsbefund von Riche, der den Abducens in einem Blutgerinnsel in 2 Stücke eingerissen fand. Dass die Nerven bei Fraktur offenbar durch Dehnung atrophisch werden können, beweist ein von Krauss (1908, Fall 30) mitgeteilter Fall. Nach Fraktur durch Schlag auf Stirn und Nasenwurzel mit 2 Wochen anhaltender Bewusstlosigkeit wurde doppelseitige Abducenslähmung konstatiert. Durch Pneumonie erfolgte ca. 7 Wochen nach der Verletzung der Exitus. Die Sektion ergab einen flachen in Organisation begriffenen ausgedehnten basalen Bluterguss sowie einen vollständigen Abbruch des Dorsum sellae turcicae. Die Nervi abducentes erschienen verdünnt, aber nicht zerrissen, von unbestimmter grauweißer Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständige Atrophie.

Jacobi (1868) berichtete über einen Fall von Verletzung der rechten Kopfseite durch Schlag mit einem Balken, bei dem neben Sehstörung am rechten Auge mit Retinalveränderungen linksseitige Abducensparalyse sowie Diabetes insipidus bestand. Nach dem am 15. Tag nach der Verletzung erfolgten Tod ergab die Sektion eine ausgedehnte Schädelbasisfraktur mit Sprüngen nach dem Felsenbein und Schläfenbein zu. Wenn auch die Ursache für die Abducenslähmung nicht auffindbar war, so zeigten doch der Verlauf der Fraktur und ein Blutgerinnsel am linken Sinus cavernosus, dass eine basale Läsion des Nerven leicht eintreten konnte.

Genouville (1893) war in der Lage, die Annahme von Panas, dass der Abducens an der Felsenbeinspitze besonders gefährdet sei, durch Mitteilung eines Sektionsbefundes zu bestätigen. Bei einem Patienten mit schwerem Schädelbruch fand sich anfangs eine linksseitige Abducensparalyse, die sich innerhalb von 4 Tagen besserte und bei Verschlimmerung des Allgemeinzustandes wieder zunahm. Die Sektion ergab als Ursache der Abducenslähmung die Absprengung eines kleinen Knochenstückes an der Felsenbeinspitze, sowie eine Blutung daselbst, die offenbar durch Druck die intermittierende Parese verursacht hatte.

Fischer (1898) berichtete über die Sektion eines Falles, bei dem im Anschluss an eine Kopfverletzung linksseitige Abducens-, rechtsseitige Facialis-

lähmung, Hemiparese und Hemianästhesie aufgetreten waren. Im Pons fand sich linkerseits ein Erweichungsherd.

Ein von ARAN (ref. nach v. BERGMANN 1880, S. 401) citierter Fall bezieht sich auf die Folgen einer Schussverletzung. Der Abducens, Facialis, Acusticus und Trigeminus auf der rechten Seite waren gelähmt. Die Sektion ergab die Zerschmetterung des Felsenbeins, einen Abscess in der rechten Hemisphäre um die Kugel und Erweichung mit Injektion des VI. Nerven, sowie des Ganglion Gasseri.

SCHUSTER (1901) konnte das Gehirn eines Mannes untersuchen, der $2^1/_4$ Jahre zuvor eine Schädelbasisfraktur mit vorübergehender rechtsseitiger Abducens- und Facialislähmung sowie sensorielle Aphasie erlitten und später von traumatischer Demenz befallen war. Es fanden sich Erweichungscysten in beiden Schläfenlappen und im linken Stirnlappen, ein Zeichen, dass starke Hämorrhagien stattgefunden hatten.

In einem von SCHAPER (1873) mitgeteilten Fall war die klinische Diagnose auf Verletzung des 4. Ventrikels mit nuklearer Abducenslähmung sowie basaler Facialis-Acusticusparalyse durch Felsenbeinbruch gestellt. Wenige Tage nach der Verletzung durch Sturz hatte sich zu den Lähmungen Polyurie hinzugesellt und es entwickelte sich ein schwerer Diabetes mellitus mit einer täglichen Urinmenge bis zu 16500 cbc und 424 gr Zuckerausscheidung. Schwankender Verlauf und Exitus nach ca. $3^1/_4$ Jahren. Bei der Sektion wurde keine Fraktur am Schädel gefunden. Der Boden des 4. Ventrikels erschien etwas morsch, weich und von mehr gelbgrauer Farbe. Die mikroskopische Untersuchung ergab wenig Anhaltspunkte. Abnorm schienen nur die Anfänge des Facialis, der Abducens dagegen normal. Über den mikroskopischen Befund der Nerven an der Basis wurde nichts mitgeteilt.

Wenig Aufschluss ergab der Befund in einem Falle FRIEDMANN's (1891), bei dem nach Stoß gegen den Supraorbitalrand taumelnder Gang, rechtsseitige bleibende Lähmung des Facialis, des inneren Oculomotoriusastes, des Abducens sowie Taubheit konstatiert waren. Nach 5 Monaten schwerer cerebraler Anfall und ca. 6 Monate später Exitus in einem 2. Anfall. Die Sektion ergab makroskopisch nur starke Hyperämie und Ödem, sonst wurde weder am Schädel, noch an den Häuten, noch an den Hirnnerven etwas Abnormes und keine Verletzungsspur oder gar Zerreißung der Nerven gefunden. Auch die Kernregion war intakt. Mikroskopisch waren nur weitgehende Gefäßveränderungen mit Lymphzelleninfiltration u. s. w. nachweisbar. Als Ursache der unmittelbaren Hirnnervenlähmung wird molekulare Erschütterung angenommen.

Die Kasuistik der Abducenslähmung nach Kopftrauma ist eine ungemein große und in den letzten Jahren schnell vermehrte. Ich verweise auf die Zusammenstellungen von v. BERGMANN (1880), PURTSCHER (1888), PANAS (1894), STRAUCH (1892), FRIEDENWALD (1895), AHLSTRÖM (1898). Über eine größere Anzahl von Fällen berichtete auch KLING (1901), BRUN (1903), LIEBRECHT (1906), KÖLLNER (1908), KRAUSS (1908).

VAN NES (1897) fand bei 82 Schädelbrüchen 3mal Abducenslähmung, BRUN (1903) bei 470 Schädelbrüchen 10mal, GRAF (1903) bei 90 Schädelbrüchen 4mal, LIEBRECHT (1906) bei 100 Frakturen 5mal, darunter eine unsichere. Der Prozentsatz von 4% Abducenslähmung bei Schädelfraktur ist zu gering, da die leichteren Frakturen in diesen Statistiken fehlen.

PURTSCHER (1888) hat 46 Fälle von intrakranieller traumatischer Abducenslähmung zusammengestellt, von denen 36 Fälle höchst wahrscheinlich als un-

mittelbare und 8 Fälle als sekundäre Folge des Traumas aufgetreten waren, während 2 Fälle unbestimmt blieben. 30 mal war die Lähmung einseitig, 13 mal doppelseitig und 3 mal unbestimmt. Von den anderen Hirnnerven waren mitverletzt der Opticus 8 (9?) mal, der Oculomotorius 3 mal, der Trochlearis 1 mal, der Trigeminus 5 (6?) mal, der Facialis 11 mal, der Acusticus 12 mal, der Vagus 2 (?) mal, der Hypoglossus 2 (?) mal, und 11 mal fand sich Hemiplegie. Als den Ort der Läsion hat Purtscher mutmaßlich angenommen: 17 mal basal, 12 mal nuklear, 9 mal fraglich ob basal oder nuklear, 1 mal vielleicht fascikular, 3 mal möglicherweise kortikal und 5 mal unbestimmt. Die Zahl der nuklearen Lähmungen ist ebenso wie später bei Simon (1896) sicher zu hoch gegriffen, da der basale Sitz die Lähmung ebenso gut erklärt. Panas (1894, 1900) betonte ebenfalls, dass die nuklearen Lähmungen die Ausnahme bilden.

Zahlreich und von besonderem Interesse sind die isolierten einseitigen Lähmungen, die wir fast ausnahmslos als basale ansprechen können, sowie die isolierten doppelseitigen Lähmungen, die jedenfalls auch größtenteils basale sind.

Zu den schon von v. Bergmann und Purtscher angeführten Fällen (Robert, Wahl, Hadlow, Diberder, Galezowski, Blumenstock, Berlin, v. Bergmann, Panas, Santos Fernandez, Ferri, Critchett und Juler, Hirschberg, Mooren) möchte ich aus späterer Zeit noch nennen die Fälle von: Feilchenfeld (1890), Liersch (1891), v. Schröder (1891), Jocqs (1893), Genouville-Panas (1893), Armaignac (1895), Raungé (1895), Zimmermann (1895), Förstemann (1896), de Vincentiis (1896), Ginestous (1898), Ahlström (1898), Myers (1899), Terrien (1901), le Roux (1903), Lauder (1903, 3 Fälle, darunter 1 doppelseitig), Koenig (1903), Grand-Clément (1905), der auch noch weitere Fälle von Dor, Lagrange, Gérard Marchand und Ferron anführte, Wainwright und Murray (1905), Hubbel (1906), Liebrecht (1906, 2 Fälle, davon einer doppelseitig), Rouvillais (1906), Köllner (1908) und Krauss (1908, 12 Fälle, darunter 1 doppelseitiger). Isakowitz (1906) beobachtete doppelseitige isolierte Abducenslähmung, ebenso L. Müller (1908). Bloch (1904) fand Abducenslähmung zusammen mit Hemiparese.

Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, von denen 2 von Koenig (1903) mitgeteilt sind. Bei der doppelseitigen Lähmung kann eine zurückgehen, die andere bestehen bleiben, z. B. im Fall le Roux (1903).

Von den mit Lähmung anderer Hirnnerven kombinierten basalen Lähmungen verdient besondere Beachtung die gar nicht so selten beobachtete gleichseitige Abducens-Facialisparalyse, sowie die Kombination von gleichseitiger Abducens-, Facialis- und Trigeminuslähmung. Diese Lähmungen deuten auf Fraktur im Bereich des Felsenbeines, wobei der Acusticus noch mit betroffen sein kann. Den Typus von ein- und gleichseitiger Abducens-Facialisparalyse finden wir erwähnt von v. Bergmann (1880, S. 401, nach Beobachtungen von Billroth und Leared), von Wagner (Fall 13 der Purtscher'schen Zusammenstellung 1888), sowie bei Köhler (1891), Koester (1900, 2 Fälle), van Nes (1897, 3 Fälle), Koenig (1903, aus der Jenaer Klinik), Krauss (1908, 5 Fälle). Liebrecht (1906) erwähnt Abducens-Facialislähmung mit kontralateraler Trigeminuslähmung. Kétli (Purtscher 1888, Fall 35) beobachtete doppelseitige Abducens-Facialis-Acusticuslähmung. Die Kombination von gleichseitiger Abducens-Facialis- und Trigeminuslähmung findet sich z. B. bei Haase (1881), Nieden (1884), Koenig (1903, Fall 5 aus meiner Beobachtung), Fuchs (1890), wobei vom Trigeminus nur der 3. Ast betroffen war, Alexander (1902), wobei auch der Trochleraris mit gelähmt war.

Die Kombination von Abducens-Trigeminuslähmung beobachtete Snellen (1863), Kuthe (1894) in 2 Fällen, wobei 1 mal der gleichseitige Olfactorius und Hypoglossus mit affiziert waren; doppelseitige Abducenslähmung mit einseitiger Trigeminuslähmung fanden z. B. Denig (1894), Aubineau (1901) und doppelseitige Abducenslähmung mit doppelseitiger unvollständiger Trigeminuslähmung Eaton (1891) und Friedenwald (1895).

Die Kombination von Abducens-Oculomotorius- und Trochlearislähmung, die auf Läsion in der Fissura orbitalis superior hinweist, wurde mehrfach, zum Teil noch mit anderer Hirnnervenlähmung beobachtet, so von Silex (1888) zusammen mit Opticusatrophie, von Vossius (1894), Schwartze (1878), Liebrecht (1906) zusammen mit Facialis- und teilweiser Trigeminuslähmung. Gruber (1904) berichtete über Lähmung des Abducens, Oculomotorius, Facialis, Opticus mit gleichzeitigem Diabetes insipidus. Eine ungewöhnlich große Zahl von Hirnnervenlähmung fand sich in einem von Bruns (1889) mitgeteilten Fall von Querbruch der mittleren Schädelgrube. Rechts bestand totale Paralyse des Facialis und leichte Parese des Abducens, links totale Lähmung des Abducens-Trochlearis und leichte Parese des Oculomotorius sowie totale Trigeminuslähmung.

Der Trochlearis ist nur seltener mit dem Abducens zusammen ohne gleichzeitige Oculomotoriuslähmung betroffen. Armaignac (1884) fand bei einem vom Pferd geschleiften Mann bei schwerer Basisfraktur und Orbitalverletzung vorübergehend Erblindung, Lähmung des linken Abducens und Trochlearis. Chaillous (1908) fand in 2 Fällen Lähmung des 4. und 6. Hirnnerven. In einem von Nieden (1887) beobachteten Fall waren sofort der Abducens, Trochlearis, Opticus, Acusticus und Trigeminus (I. und II. Ast) gelähmt, während der Oculomotorius erst durch pulsierenden Exophthalmus vorübergehend paretisch wurde.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf nukleare Lähmung durch Blutung stellte Mauthner (1889, S. 375) in einem Falle von doppelseitiger Abducenslähmung. Ein Mann fiel beim Sturz vom Kutscherbock auf das Hinterhaupt und erhob sich sofort, anscheinend ohne irgend Schaden genommen zu haben. Doch merkte er beim Kutschieren Doppeltsehen, die Untersuchung ergab Parese beider Abducentes. Ferri (1889) sprach sich in einem analogen Fall für basalen Sitz der doppelseitigen Lähmung aus, ebenso Isakowitz (1906) u. A.

van Nes (1897) nahm bei doppelseitiger Abducenslähmung und Lähmung des rechten Facialis nach Überfahrenwerden und mit Ausgang in Heilung nukleare Lähmung durch Bluterguss an, ebenso Bourgeois (1898) bei Lähmung des rechten Abducens und linken Facialis mit Ausgang in Heilung nach Quetschung des Kopfes durch einen Maschinenstempel. Demgegenüber beobachtete Koenig (1881, Bd. I, S. 45) bei nachweisbarer Basisfraktur rechtsseitige Facialislähmung und Schwerhörigkeit und linksseitige Abducenslähmung. Ebenso beobachte van Nes (1897) bei Schädelbasisbruch gekreuzte Lähmung des rechten Abducens und linken Facialis und nahm 2 Druckpunkte an der Basis an.

Nukleare Lähmung kann in einem Fall von Claes (1891) in Frage kommen. Nach subkutanem Bruch des Hinterhauptbeins durch Sturz vom Dach fanden sich rechts Blepharoptosis, beiderseitige Abducenslähmung, rechtsseitige Hemiparese, sowie totale kortikale Erblindung und Aphasie. Die Ptosis, die Abducenslähmungen Aphasie und Rindenblindheit gingen zurück. Vorübergehende linksseitige Abducenslähmung mit doppelseitiger Ophthalmoplegia interna, die 2—3 Wochen nach Kopfverletzungen auftraten, bezog Hinshelwood (1890) auf nukleare Lähmung.

Von den mit Diabetes mellitus oder insipidus komplizierten Fällen, bei denen nukleare Lähmung möglich wäre, wenn auch die vorhandene Basisfraktur basale Lähmung des Abducens nicht ausschließt, sind zu erwähnen die Fälle von Jacobi (1868), Kaemnitz (1873), Schaper (1873), Nieden (1883), Steinheim (1885), Flatten (citiert bei Simon 1896, III., S. 208).

In dem von Kaemnitz (1873) mitgeteilten Fall waren bei einem 17jährigen Mädchen durch Kompression des Kopfes in einer Maschine neben Zeichen der Basisfraktur der rechte Abducens gelähmt, die Zunge fast unbeweglich und ein Diabetes mellitus aufgetreten. Steinheim (1885) beobachtete bei einer Frau nach Wurf gegen das Hinterhaupt-Seitenwandbein mit anfänglicher Bewusstlosigkeit, Blutung aus Ohr und Nase, sowie mit Erbrechen, eine linksseitige Abducenslähmung und Diabetes insipidus. Beide Erscheinungen gingen zurück.

Nukleare Lähmung lag wohl in den 2 Fällen von Galezowski (1872) vor, in denen Fortschreiten der Lähmung auf andere Nerven nach Kopftrauma beobachtet wurde. In einem Fall war zunächst der Abducens gelähmt, einen Monat später wurde der Facialis derselben Seite und der Abducens der entgegengesetzten Seite paralytisch. Wahrscheinlich hatte die Kopfverletzung einen apoplektischen Herd in der Rautengrube gesetzt, in dessen Umgebung später Erweichungen stattfanden, die auf andere Kerne übergriffen.

Verletzung des Oculomotorius.

§ 153. Die Lähmung des Oculomotorius bei Schädeltrauma ist viel seltener als die des Abducens. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Läsion der Nerven an der Basis. Die Schwere der Verletzung, die cerebralen Erscheinungen, sowie häufig die Mitverletzung anderer Nerven lassen mit mehr oder weniger Bestimmtheit auf Basisfraktur schließen. In einer Reihe von Basisfrakturen kann der Sitz der Nervenläsion in die Gegend der Fissura orbitalis superior verlegt werden, besonders bei Frakturen, bei denen Fissuren sich in das Orbitaldach fortsetzen und auch durch den Canalis opticus gehen. Die Oculomotoriuslähmung kann dann kombiniert sein mit Läsion des Opticus, Abducens und Trochlearis. In gewissen Fällen von Fissuren im Orbitaldach kann es zweifelhaft sein, ob die Schädigung des Oculomotorius orbital oder basal liegt. Besonders muss man orbitalen Sitz in Erwägung ziehen, wenn nur ein Teil der Muskeln, z. B. der Levator palp. sup. und der Rectus superior, getroffen ist, wenn Zeichen stärkerer Orbitalblutung und Exophthalmus bestehen, oder wenn der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt in der Orbitalgegend lag. Bei Basisfrakturen ist der Oculomotorius nicht allzuselten einseitig isoliert gelähmt gefunden, meist finden sich aber noch andere Hirnnerven mitverletzt. Doppelseitige Lähmungen des Oculomotorius sind höchst selten (Leber und Deutschmann 1881, Kojewnikoff 1887, Ziemssen [ref. bei Purtscher 1888 als Fall 44], Pichler 1897). Die mannigfachsten Kombinationen mit Lähmung anderer Hirnnerven kommen vor.

Gemeinsame Verletzung des Oculomotorius und Abducens, sowie des Facialis kommen bei Fraktur des Felsenbeins vor, da der Abducens dem

Felsenbein dicht anliegt und der Oculomotorius längs desselben eine Schleife macht.

Bei basaler Lähmung können durch ungleiche Einwirkung auf die Fasern im Nerven einzelne Teile des Oculomotorius allein gelähmt sein und bei anfangs totaler Lähmung sich einzelne Fasern schneller und vollständiger erholen als andere (z. B. Fälle von Leber und Deutschmann 1881, Helferich [mitgeteilt von v. Bergmann 1880, S. 399], Bruns 1889, Ziemssen [Purtscher 1888, Fall 44], Bielschowsky 1904, Liebrecht 1906 u. A.).

Ist eine Oculomotoriuslähmung mit ausgesprochener Hemiplegie der entgegengesetzten Körperseite verbunden, so wird man die Läsion in die Hirnschenkelgegend verlegen können, wie in den Fällen von Manquat et Grasset (1890), Diberder (citiert bei v. Bergmann 1880, S. 398) und van Nes (1897).

Durch Zangengeburt wurde Oculomotoriuslähmung mit wahrscheinlich intrakraniellem Sitz in 2 Fällen von Nadaud (1872) beobachtet, während es sich in dem Fall von Berger (1887), in dem Levator palpebrae superioris und Rectus superior gelähmt waren, um orbitale Lähmungen, vielleicht sogar um Verletzung der Muskeln, handelte.

Bei pulsierendem Exophthalmus wurden Lähmungen des Oculomotorius mehrfach beobachtet. Dabei war die Lähmung meist sekundär aufgetreten und ging zuweilen nach Unterbindung der Carotis zurück. (Hirschfeld 1859, Nunneley 1859, v. Wecker 1868, Blessig 1877, Koehler 1886, Nieden 1887, Rivington 1896, Pincus 1897, Hirsch 1897, Wood 1901 u. A.)

Mehrere Beobachtungen von partieller Lähmung des Oculomotorius, besonders Fälle mit Ophthalmoplegia exterior und interior, Verbindung von Ptosis mit Mydriasis u. s. w. deuten auf nuklearen Sitz, einzelne Beobachtungen von Ptosis mit gleichzeitiger Rindenaffektion vielleicht auf kortikalen Sitz.

Ebenso wie bei den anderen Hirnnerven kommen durch die mannigfachsten Folgezustände einer Schädelverletzung sekundäre Lähmung des Oculomotorius vor.

Durch sekundäre Vorgänge kann auch rezidivierende Oculomotoriuslähmung auftreten. So berichtete Platenga (1900) über einen Patienten, der seit dem 3. Jahre nach schwerem Sturz von der Treppe an wiederholten Lähmungsanfällen litt.

Beachtung verdienen noch einige Besonderheiten im Verhalten der Pupillen nach Schädelverletzung. Durch Steigerung des Hirndrucks können die Pupillen Veränderungen erleiden, die manchmal an beiden Augen ungleich sind. Zu Beginn wird Verengerung einer oder beider Pupillen beobachtet, gleichzeitig rollen sich die Augen nach oben und können nystagmusartige Bewegungen zeigen. Bei höheren Druckgraden und langdauerndem Coma erweitern sich die Pupillen und zwar zuweilen so, dass die Pupille der vor-

zugsweise gedrückten Seite maximal, die andere mittelweit wird. v. Bergmann (1880), Hutchinson (1887).

Flammer (1896), der über 20 Fälle von Schädelbasisbruch aus der Charité berichtete, erwähnte 6mal Pupillendifferenz, vier von diesen Patienten starben. In einem Falle wurde abnorme Augenstellung und einmal Nystagmus durch Hirndrucksteigerung veranlasst.

Hubbenet (1901) fand unter 3 Fällen von Schädelfraktur 1 mal Pupillenverengerung bei Quetschung des Schläfenlappens derselben Seite und 1 mal Pupillendifferenz bei fistelnder Schädelwunde.

Friedmann (1891) berichtete über monatelange und rezidivierende rechtsseitige Mydriasis nach Fall auf die rechte Scheitelgegend mit anfänglicher Bewusstlosigkeit.

Liebrecht (1906) konstatierte bei 97 Schädelbrüchen in 39 Fällen = ca. 40 % pathologische Pupillensymptome, die in ein- oder doppelseitiger absoluter Pupillenstarre, ein- oder doppelseitiger Lichtstarre oder Herabsetzung der Reaktion, Pupillenungleichheiten, Unregelmäßigkeiten in der Form der Pupille und Wechsel der Erscheinungen bestanden. Je schwerer der Fall war und je länger die Bewusstlosigkeit anhielt, um so häufiger fanden sich Pupillenstörungen. Doppelseitige absolute Starre kam 9mal vor, 8 Personen starben. Hochgradige Herabsetzung der Lichtreaktion wurde 15mal konstatiert, zum Teil nur war die Ursache Opticusläsion. 4mal wurde die Störung in der Pupillenreaktion durch Depressionsfraktur veranlasst.

Verschiedentlich wurde nach Schädeltrauma das Zurückbleiben von reflektorischer Pupillenstarre — mangelnder Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion — beobachtet und zwar kann der Sitz der Störung ein verschiedener sein, mehrfach lag Basisfraktur mit anfänglicher basaler Oculomotoriuslähmung vor.

Thomsen (1885) fand 3mal nach Kopfverletzung teils einseitige, teils doppelseitige reflektorische Pupillenstarre, ein Fall war der Lues verdächtig. Weitere Fälle von meist einseitiger reflektorischer Pupillenstarre sind mitgeteilt von Krüger (1894), Barabaschew (1893), Bergmann (1901), Axenfeld-Bräutigam (1906), Caspar (1906), Schlesinger (1906), Abelsdorf (1906).

Sektionsbefunde über die Oculomotoriuslähmung nach Schädelverletzung sind äußerst spärlich.

Hirschfeld (1859) erwähnt, dass in einem Fall von Exophthalmus pulsans mit sekundärer Lähmung des Oculomotorius die Sektion neben Zerreißung der Carotis Abhebung der Dura durch ein mandelgroßes Coagulum ergab, das die Bewegungsnerven sowie den I. Ast des Trigeminus einhüllte.

Durch Trepanation bekam Fletscher (1892) Einblick in die Art der anatomischen Läsion. Bei einem Schmied trat nach Schlag auf das rechte Stirnbein vollständige Oculomotoriuslähmung auf. Wegen Hirnerscheinungen wurde 1/2 Jahr später am rechten Stirnbein trepaniert. Dabei fand sich ein Riss im Orbitaldach und Abhebung der Dura durch gelbliche Flüssigkeit. Nach der Operation trat Heilung bis auf geringe Erweiterung der rechten Pupille ein.

Hinsichtlich der umfangreichen Kasuistik möchte ich auf die Zusammenstellungen von v. Bergmann (1880, S. 398), Wilbrand und Saenger (1900, S. 406 bis 440), Praun (1899) und Schuster (1902) verweisen.

Krauss (1908) berichtet über 5 isolierte und 5 kombinierte Oculomotoriuslähmungen bei 38 Fällen von Augenmuskellähmung nach Kopfverletzungen.

Orbitale Lähmung durch Blutung in die Spitze des Orbitaltrichters neben Fraktur im Canalis opticus nahm Silex (1888) an in einem Fall, bei dem nach Stoß mit einer Eisenstange gegen die rechte Thränenbeingegend rechterseits Erblindung und Lähmung sämtlicher Augenmuskeln aufgetreten waren. Die Augenmuskellähmung ging innerhalb 2 Monaten zurück, während sich Opticusatrophie einstellte. Die Opticusatrophie, das Fehlen von Exophthalmus sprechen meines Erachtens dafür, dass die 3 Augenmuskelnerven in der Fissura orbitalis superior, also basal, geschädigt waren.

Vossius (1894) beobachtete in einem analogen Fall vorübergehende vollständige linksseitige Ophthalmoplegie mit beiderseitiger leichter vorübergehender Amblyopie nach Stoß gegen den linken unteren Orbitalrand. Es bestand subconjunctivale Ekchymose, aber kein Exophthalmus. Angenommen wurde Kompression der Augenmuskelnerven und beider Optici durch einen Bluterguss infolge von Fraktur des linken Orbitaldachs durch die Fissura orbitalis superior und die Canales optici. In anderen Fällen von offenkundigem Schädelbasisbruch wird man die kombinierte Oculomotorius-Abducens-Trochlearislähmung ohne weiteres als basale Lähmung in der Fissur ansprechen können, so in den Fällen von Schwartze (1878) und Liebrecht (1906).

Orbitalen Ursprungs durch Orbitaldachfraktur können die Ptosis und die Parese des Rectus superior gewesen sein, die Leber (1881, Fall 1) neben Fraktur im Canalis opticus mit sofortiger Amaurose und nachfolgender Opticusatrophie nach Sturz aus 20 Fuß Höhe beobachtet hatte. Die Lider des Auges waren stark mit Blut unterlaufen und das Auge selbst leicht vorgetrieben.

Castellana (1892) fand bei einer komplizierten Splitterfraktur der linken Frontoparietalgegend linksseitige Ptosis und Sprachstörung und war geneigt, die Ptosis auf eine Fraktur des Orbitaldachs mit Kompression der Oculomotoriusfasern zurückzuführen. Wilbrand und Saenger (1900 I, S. 437) möchten aber eher an Läsion des supponierten kortikalen Levatorcentrums denken.

In den Fällen von meist einseitiger Opticusläsion im Canalis opticus wurde wiederholt gleichseitige Oculomotoriuslähmung zweifellos basalen Sitzes beobachtet. Leber (1881) z. B. fand unter 10 Fällen von Opticusläsion bei Basisfraktur, abgesehen von der erwähnten vermutlich orbitalen partiellen Oculomotoriuslähmung, einmal gleichseitige vollständige Oculomotorius-Abducenslähmung. Ich selbst habe in 2 unter 15 Fällen Sehnervenatrophie mit Oculomotoriuslähmung derselben Seite beobachtet und durch Eichert (1903, Fall 1 und 15) mitteilen lassen. Weitere Fälle finden sich unter anderem bei Fromaget (1900), Schermann (1899), Krauss (1908, 2 Fälle).

Callan (1891) beobachtete nach Stoß gegen die linke Augengegend neben Erblindung des Auges mit nachfolgender Sehnervenatrophie Ptosis und die Erscheinungen einer Ophthalmoplegia exterior.

Fälle von kontralateraler Opticus-Oculomotoriuslähmung sind S. 722 erwähnt. Dazu gehört auch ein Fall von Helferich (mitgeteilt von v. Bergmann 1880, S. 399). In diesem Falle gingen die Ptosis und die Lähmung des Rectus superior zurück, während die anderen Muskeln gelähmt und die Pupille weit blieben.

Die Kombination von Oculomotorius- und Trochlearisparalyse beobachteten Socin (1877), Ahlström (1898) und Krauss (1908). Förstemann (1896) fand linksseitige Oculomotorius- und rechtsseitige Trochlearislähmung.

Von meist rein isolierter Oculomotoriuslähmung bei Basisfraktur hat Schuster (1902) 12 Fälle zusammengestellt und 1 Fall aus der Freiburger chirurg. Klinik mitgeteilt (Brodi, Denonvilliers und Gosselin, Hallopeau, Malgaigne, Rothe, Helferich, Dulles, Denti, Ahlström, Leber, Gutmann, Fletscher).

Bei dem Fall von Dulles (1877) freilich legt, worauf schon v. Bergmann hinwies, das Vorhandensein einer Parese der linken Körperhälfte neben der linksseitigen Lähmung des Oculomotorius die Vermutung einer centralen Läsion nahe.

Weitere Fälle von isolierter Oculomotoriuslähmung sind mitgeteilt von Ferron (1901), Desgouttes und Müller (1903), Girardot (1903, 2 Fälle), Harms (1906), Cabannes (1905, neben Hyperästhesie der Cornea und Herabsetzung des Druckes).

Bielschowsky (1904) fand isolierte basale Obliquus inferior-Lähmung mit anfänglicher leichter Ptosis, Boureau (1904) rechtsseitige Lähmung des Rectus inferior, die nach Trepanation des Hinterkopfes schwand.

Besonders interessant wegen der Doppelseitigkeit sowie wegen ungleichem Grad und ungleicher Dauer der Lähmung ist der von Leber und Deutschmann (1881, S. 295) mitgeteilte Fall von isolierter basaler Oculomotoriusschädigung bei einem 9jährigen Knaben, der nach Fall vom Heuboden eine Schädelbasisfraktur mit Blutung aus beiden Ohren, Nase und Mund, rechtsseitiger Trommelfellperforation und anfänglicher Bewusstlosigkeit davongetragen hatte. Vermutlich waren die beiden Oculomotorii am vorderen Rande der Brücke, wo sie bald nach ihrem Austritt aus dem Gehirn dicht zusammenliegen, getroffen.

Von den mit anderen Hirnnerven kombinierten Lähmungen seien noch folgende Fälle erwähnt. Badal (1894) berichtete über Felsenbeinbruch durch Schädelquetschung, bei dem gleichseitig Oculomotorius und Abducens vollständig gelähmt waren und die Ohrenuntersuchung Zerreißung des Trommelfells und eine Spaltung im Knochen ergab. Ich selbst habe bei einem 40jährigen Dienstknecht 3 Jahre nach Schädelbruch rechtsseitig vollständige Abducenslähmung und Reste einer kompletten Oculomotoriuslähmung sowie doppelseitige Schwerhörigkeit mit Fraktur der Gehörgänge und rechtsseitige partielle Facialislähmung beobachtet (vgl. Koenig 1903, Fall 3).

Pincus (1897) konstatierte als unmittelbare Folge einer Basisfraktur durch 14 m tiefen Sturz rechtsseitige Erblindung durch Opticusläsion, Paralyse des Abducens, Oculomotorius und Facialis, Perforation des Trommelfells und nach 2 Monaten links pulsierenden Exophthalmus und Abducensparalyse.

Oculomotoriuslähmung verbunden mit Facialis- und Trigeminusläsion erwähnten Pichler (1897), Leitner (1897) und Liebrecht (1906). In dem Fall Pichler (1897) waren durch schweren Querbruch betroffen: links Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, I. und II. Ast des Trigeminus, Facialis, Acusticus und rechts Opticus, Trochlearis und teilweise Oculomotorius. Außerdem bestand Polyurie. Wernicke (1907) fand totale Oculomotoriuslähmung und Parese des I. und II. Trigeminusastes.

Oliver (1897) beobachtete als Ausgang von Basisfraktur Ptosis, Parese des Facialis und beider Abducentes.

Wilbrand und Saenger (1900 I, S. 428) sahen nach Schädelbruch rechtsseitige komplette Oculomotoriuslähmung und später gleichseitige Abducenslähmung. Der Fall von Bruns (1889) mit zahlreichen Hirnnervenlähmungen wurde bereits S. 779 erwähnt, ebenso der Fall Liebrecht (1906).

Kombinierte linksseitige Oculomotorius-Abducens-Facialisparalyse beobachtete Ziemssen (Purtscher 1888, Fall 44) bei einem Mann nach Schädelkom-

pression durch eine Dreschmaschine. Später trat wahrscheinlich durch Nachblutung eine Lähmung des rechten Abducens und eines Teils des rechten Oculomotorius auf. Die Lähmungen gingen sämtlich zurück.

Nukleare Lähmungen. Fälle von Ophthalmoplegia exterior sind mehrfach beobachtet.

Mauthner (1889) konstatierte bei einem 65jährigen Mann, der nach Fall auf den Hinterkopf ohne sonstige Störung Tags darauf Verschwommensehen und bald darauf Doppeltsehen bemerkt hatte, 10 Tage später am rechten Auge ausgesprochene Ophthalmoplegia exterior. Nach Sturz auf den Kopf sah Haab (Wilbrand und Saenger 1900 I, S. 433) doppelseitige Ophthalmoplegia exterior. In einem von Eissen (1890) mitgeteilten Fall bestand nach Fall auf den Vorderkopf nach 19 Jahren am linken Auge neben einer Trochlearisparese eine zum Teil vollständige Lähmung der 4 vom Oculomotorius innervierten äußeren Augenmuskeln, während die Pupille und Akkommodation sowie der Levator sich in einem Reizzustand befanden.

Nach Schlag auf den Hinterkopf sah Dresel (1894) rechtsseitige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln, mit Ausnahme der inneren und des Rectus internus. Am stärksten betroffen waren Rectus inferior und Trochlearis, weniger stark Levator, Rectus superior und Obliquus inferior. Außerdem bestand Polyurie.

Hulke (1881) fand einmal nach Fall auf den Kopf Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln an beiden Augen, nur die Levatoren waren frei.

Einseitige reine Ophthalmoplegia interna stellte Barabaschew (1893) bei einem 31jährigen Patienten nach Sturz auf den Hinterkopf und Nacken ohne sonstige schwere Erscheinungen fest. Abends bemerkte der Mann Erweiterung der linken Pupille und geringe Sehstörung. Die Pupille wurde dann maximal weit und die Akkommodation fast ganz gelähmt. Eine linksseitige Ophthalmoplegia interna beobachtete Dimmer (1898) bei einer 27jährigen Patientin nach Schlägen auf den Kopf, die zu Bewusstlosigkeit führten.

Hinshelwood (1890) konstatierte bei einem Patienten, der nach Fall gegen eine Schiffsplanke sich eine große Lappenwunde am rechten Scheitelbein zugezogen hatte und die ersten 14 Tage halbsomnolent dagelegen hatte, am 16. Tage eine Abducensparese und am 20. Tage eine Akkommodationsschwäche auf beiden Augen. Die weiten Pupillen reagierten nur auf Licht. Nach weiteren 5 Wochen trat vollständige Heilung ein. Es wurde nukleare Lähmung angenommen. de Schweinitz (1900) erwähnte nach Fall auf die Supraorbitalgegend Lähmung des Obliquus superior, später Parese der Akkommodation.

Von sonstiger partieller Oculomotoriuslähmung mit wahrscheinlich nuklearem Sitz seien noch folgende angeführt. Als alleinige und mehr als ein Jahr anhaltende, dann aber verschwindende Störung nach einer Kopfverletzung wurde in 2 Fällen von Prescott Hewett (citiert bei v. Bergmann 1880, S. 399) die Lähmung des oberen Lids, Erweiterung und Starrheit der betreffenden Pupille bei voller Beweglichkeit des Auges erwähnt. Dieselbe Kombination — Ptosis und Mydriasis — beobachteten Socin (1879) und ebenso Leisrink (1872) bei einem Maurer am linken Auge nach Sturz. Die Sektion ergab hier Schädelbasisbruch und große Erweichungsherde an der linken Hemisphäre. Polenow (1901) sah in einem Fall von traumatischer Pseudo-Bulbärparalyse Mydriasis als einziges Augensymptom.

Simon (1873) beschrieb Ptosis und Mydriasis verbunden mit Sehstörung auf dem entsprechenden Auge in einem Fall von Depressionsfraktur des linken Stirnbeins. Da hier offenbar der Sehnerv mit beteiligt war, erscheint nuklearer Sitz der Läsion fraglich, aus demselben Grunde in einem Fall von Bull (v. Bergmann

1882, S. 399), der nach Sturz von einer Stiege Paralyse des Rectus superior und inferior neben Herabsetzung der Sehschärfe beobachtete.

Ebenfalls unsicher ist nuklearer Sitz in drei Beobachtungen von isolierter Ptosis, einmal verbunden mit Abducensparalyse bei offenbarem Schädelbasisbruch, die Wilbrand und Saenger (1900 I, S. 434) mitteilten.

Eine vorübergehende Lähmung des Levator und Rectus internus sah Jolly (1893) durch Sturz im epileptischen Anfall. Kojewnikoff (1887) beschrieb eine doppelseitige komplette Oculomotoriuslähmung (nur der linke Levator war unvollständig gelähmt), die sich nach Sturz auf das Hinterhaupt aus 3 m Höhe ohne anfängliche schwere Hirnerscheinungen nach und nach entwickelt hatte und als nukleare Lähmung aufgefasst wurde.

Zweifelhaft nuklearen, vielleicht orbitalen, Ursprungs ist ein von Simon (1896, Fall 14) mitgeteilter Fall von Lähmung des Rectus inferior und internus nach Hufschlag gegen den äußeren Supraorbitalbogen, der zu 7—8 cm langer Hautwunde und zu Blutung ins obere Lid geführt hatte, sowie mehrere von de Schweinitz (1900) angeführte Fälle von transitorischer Lähmung nur einzelner Muskeln: Parese des rechten Inferior durch Fall auf die rechte Kopfseite, Lähmung des linken Superior und Levator durch Fall auf die linke Kopfseite und Stirn und Parese des linken Inferior durch Fall auf den Kopf.

An oberhalb der Kerne oder kortikal gelegene Läsion lässt der bereits erwähnte Fall von Dulles (1877) denken, ebenso der erwähnte Fall von Castellana (1892), bei dem linksseitige Ptosis und Aphasie bei kompliziertem Schädelsplitterbruch der Frontoparietalgegend bestanden. Rechtsseitige Ptosis sowie konjugierte Deviation nach rechts fand Southam (1888) bei einem $1\frac{1}{2}$jährigen Knaben mit Fraktur in der rechten Parietal-Occipitalgegend.

Williams (1876) beschrieb eine Depressionsfraktur des linken Scheitelbeins mit linksseitiger Ptosis. Patient litt an Kopfschmerz und Schwindel. Nach 4 Monaten stellte sich linksseitige Parese mit Konvulsionen der linken Seite ein. 2 Monate später wurde trepaniert und danach schwanden alle Erscheinungen.

Kempner (1897) berichtete, dass über Nacht ohne sonstige Störung doppelseitige Ptosis bei einem 28jährigen Mann aufgetreten sei, der 9 Monate zuvor zwei wuchtige Schläge mit einem Totschläger auf den Kopf erhalten hatte. Der Patient war damals längere Zeit bewusstlos gewesen und hatte monatelang an Kopfschmerzen gelitten. Auf beiden Scheitelbeinen waren tiefe Narben zurückgeblieben. Kempner vermutete latente Erkrankungsherde im Gehirn, die zu neuen Blutungen geführt haben können, und verlegte die Störung in die beiden Hirnrindencentren der Lidhebung, in die Parietalwindungen bezw. den Gyrus angularis.

Bunting (1898) nahm eine Verletzung des Levatorcentrums in folgendem Fall an. Bei einem 12jährigen Knaben mit kompliziertem Bruch der rechten Stirngegend, der zu keinerlei Muskellähmungen am Auge geführt hatte, trat unmittelbar nach operativer Aufrichtung eines eingedrückten Knochenstücks eine linksseitige Ptosis auf und verschwand nach 12 Wochen nach glatter Wundheilung. Bunting schloss Kernlähmung aus und erklärte die Heilung durch Eintreten des Centrums der anderen Seite. Nach ihm liegt das Levatorcentrum im hinteren Teile der zweiten Stirnwindung und setzt sich wahrscheinlich auf die erste Stirnwindung fort. Das Centrum hat nach ihm bestimmte Beziehung zum Levator der entgegengesetzten Seite, seine Verletzung verursacht bleibende oder vorübergehende gekreuzte Lähmung. Es liegt getrennt von den Centren der übrigen Augenmuskeln, so dass isolierte Lähmung möglich ist.

Auf die Lähmung eines mutmaßlichen kortikalen Konvergenzcentrums bezog Burkhardt (1890) die Konvergenzlähmung und die mangelnde Fusionstendenz ohne Augenmuskellähmung bei einem Patienten nach Kopfverletzung, der noch andere Hirnerscheinungen darbot. Konvergenzlähmung wurde auch von Liebrecht (1906) erwähnt. Weitere kortikale Augenmuskelstörungen sind auf S. 774 angeführt, ebenso verweise ich auf S. 771, wo das Auftreten von Nystagmus nach Schädeltrauma erwähnt ist.

Verletzung des Trochlearis.

§ 154. Der Trochlearis ist von den drei Augenmuskelnerven am wenigsten häufig bei Schädeltrauma verletzt. Dass er bei den Lähmungen multipler Hirnnerven nicht häufiger mit genannt ist, mag zum Teil daran liegen, dass seine Lähmung, besonders bei gleichzeitiger Oculomotoriuslähmung, entgangen ist.

In den vorigen Paragraphen wurde die mit anderen Nerven kombinierte zweifellos basale Lähmung erwähnt in den Fällen Socin (1877), Schwartze (1878), Armaignac (1884), Nieden (1887), Silex (1888), Bruns (1889), Vossius (1894), Förstemann (1896), Hirsch (1897), Pichler (1897), Hauptmann (1897), Ahlström (1898), Alexander (1902), Liebrecht (1906), Krauss (1908), sowie in dem Fall Pichler (1897), bei dem sogar eine doppelseitige Lähmung vorlag.

Auch der Fall Silex (1888) gehört wohl zu den basalen Lähmungen, da der Opticus mit verletzt war. Als vermutlich nukleare Lähmung neben inkompletter Ophthalmoplegia exterior wurde die Trochlearislähmung in den Fällen von Eissen (1890) und Dresel (1894) aufgefasst.

Orbitale Lähmung wird bei Schädeltrauma möglich sein, wenn dabei eine Blutung in den Orbitaltrichter erfolgt oder wenn der Angriffspunkt der stumpfen Gewalt die Gegend des inneren oberen Augenwinkels betraf und lokale Verletzungsfolgen vorliegen, zumal wenn schwerere Hirnerscheinungen fehlen. Die Kasuistik von orbitalen Lähmungen des Obliquus superior finden sich in § 143, S. 702.

Von besonderem Interesse sind die nicht allzuselten beobachteten intrakraniellen isolierten Lähmungen des Nervus trochlearis bei Schädeltrauma, für die die genauere Feststellung des Sitzes besonders schwierig ist. In Fällen, in denen die Schwere der Verletzung und die sonstigen Erscheinungen auf Basisfraktur schließen lassen, ist ohne weiteres basale Lähmung anzunehmen.

In den Fällen, in denen Hirnerscheinungen nur leichtester Art vorliegen oder ganz fehlen, ist nach unserer sonstigen Erfahrung basaler Sitz selbst bei fehlender Fraktur durchaus möglich. Die Lähmung durch basalen Bluterguss oder Zerrung des Nerven ist heilbar. Andererseits ist die Möglichkeit nuklearer Lähmung nicht zu bestreiten. Eine genaue Scheidung zwischen nuklearen und basalen Lähmungen ist nicht durchführbar. Doppelseitige isolierte Trochlearislähmung deutet, nach Blaschek (1900), auf fascikulare Verletzung im Velum medullare anterius.

Isolierte Lähmung des Trochlearis ist beobachtet von: Wharton Jones (1871) nach Fall in der Trunkenheit, von Fernandez Santos (1880), von v. Bergmann (1880, S. 400) nach Sturz vom dritten Stockwerk mit 2 Wochen langer Bewusstlosigkeit, von Little (1881) mit gleichzeitiger Pupillenerweiterung nach Fall von der Treppe, von Leber und Deutschmann (1881) in 2 Fällen, in denen basale Lähmung angenommen wurde, von Ahlström (1898), von de Schweinitz (1900) in 2 Fällen nach Sturz auf den Kopf, von Schuster (1902) nach Sturz auf den Hinterkopf mit Blutung aus Mund und Nase und 3 Tage anhaltendem Erbrechen, von Dunn (1903), der ebenfalls basale Lähmung annahm, von Brun (1903) in 2 Fällen, von v. Haselberg (1904) in 4 Fällen, von Liebrecht (1906), von Krauss (1908), der isolierte Trochlearislähmung 9 mal unter 38 Fällen von Augenmuskellähmung nach Schädelverletzungen fand.

Snyder (1907) beobachtete Schädelbruch mit Trommelfellzerreißung und Trochlearislähmung.

Ich selbst beobachtete linksseitige isolierte Trochlearislähmung bei einem Mann, der vom Pferd umgerissen und bewusstlos gewesen war (Koenig 1903), sowie in einem zweiten Fall nach Sturz auf Rücken und Kopf mit anfänglicher Bewusstlosigkeit, sowie in einem dritten Fall nach Schlag auf den Kopf ohne schwere Erscheinungen.

In einem von Barabaschew (1893) mitgeteilten Fall nach Sturz bei Glatteis auf den Hinterkopf und anfänglichem Schwindel wurde nukleare Lähmung angenommen.

Simon (1896) hat 2 Fälle mitgeteilt, die er für nukleare Lähmungen ansprach, die aber ebenso gut basale sein konnten. In dem ersten Fall war ein Stallmeister vom Pferd geschleudert und mit dem Kopf heftig auf harten Boden aufgeschlagen. Der Patient will nicht bewusstlos gewesen sein, hatte aber Kopfschmerz und benommenes Gefühl im Kopf. Die rechtsseitige Trochlearislähmung heilte nach 2 Wochen. In dem zweiten Fall war nach Sturz vom Pferd Gehirnerschütterung, Bewusstlosigkeit und Lähmung des Obliquus superior eingetreten. Die Heilung erfolgte ebenfalls nach ca. 2 Wochen.

Klein (1899) fand linksseitige Trochlearislähmung bei einem 10 jährigen Mädchen nach Fall auf den Hinterkopf mit Fehlen von Hirnerscheinungen. Angenommen wurde Blutung in den Trochleariskern.

Über eine doppelseitige Trochlearislähmung berichtete Blaschek (1900) bei einem 52 jährigen Mann nach Sturz von einer ca. $1^1/_4$ m hohen Leiter. Der Mann war 1 Stunde lang bewusstlos und zeigte eine Rissquetschwunde am linken Tuber parietale. Als Sitz wurde das Velum medullare anterius, wo die Trochlearisfasern dicht zusammenliegen und sich kreuzen, angenommen und die Lähmung mithin als fascikulare angesprochen.

Demicheri (1902) fand ebenfalls doppelseitige Trochlearislähmung und vermutete nuklearen Sitz.

Verletzung des Trigeminus.

§ 155. Der Trigeminus ist bei Schädelbasisbrüchen durch stumpfe Gewalt ziemlich selten verletzt. Je nach der Lage der Schädigung, die fast ausschließlich an der Basis zu suchen ist, werden nur einzelne Äste, häufig nur der I. und II. Ast zusammen, oder alle drei Äste gelähmt. Fuchs (1890) fand auch nur den dritten Ast betroffen. Isolierte Lähmungen des Trige-

minus sind äußerst selten, meist sind andere Hirnnerven mitbetroffen, vor allem der Facialis, Abducens, Acusticus u. s. w. Eine doppelseitige Lähmung wurde nur ausnahmsweise beobachtet, so in dem bereits S. 779 erwähnten Fall von EATON (1891). Bei pulsierendem Exophthalmus nach Basisfraktur wird der Trigeminus primär oder sekundär mit affiziert gefunden (SCHMIDT-RIMPLER 1880, BUSK [d. H. 1. A. VI, S. 774], HIRSCH 1897). NIEDEN (1887) fand dabei einmal den II. und III. Ast allein betroffen.

Auch durch andere sekundäre Vorgänge, z. B. Meningitis, kann die Lähmung als Spätfolge in Erscheinung treten.

Die Schädigung des Trigeminus kann ferner in einem Reizzustand des Nerven mit neuralgischem Charakter bestehen.

In der Regel führt die Trigeminuslähmung in kürzerer oder längerer Zeit zur Keratitis neuroparalytica und bringt dem Auge damit schweren Schaden. Besonders rasch und fast regelmäßig tritt die Keratitis bei Kombination mit gleichseitiger Facialislähmung ein.

SCHEIER (1895) allerdings erwähnt einen Fall, in dem trotz dieser Kombination die Hornhaut intakt blieb.

WILBRAND und SAENGER (1901), die die Erkrankungen des Trigeminus eingehend in ihrem Lehrbuch der Neurologie abgehandelt haben, führen (II, S. 286) 36 Fälle von traumatischer Trigeminusläsion an. Darunter waren durch Schädelbasisbruch 27 Fälle, durch Schussverletzung 5 Fälle und durch Stichverletzung 4 Fälle veranlasst. Unter den 27 Fällen nach Schädelbasisfraktur fand sich 22 mal Keratitis neuroparalytica und 5 mal nicht. Die sämtlichen Fälle wurden im kurzen Auszug mitgeteilt. Allerdings ist dabei ein Fall von HIRSCHBERG (1879, 1880) 2 mal als No. 6 und No. 26 aufgezählt, ein Fall, den zudem HIRSCHBERG selbst als Lähmung des Nerven innerhalb der Orbita bezeichnete. Da im späteren Verlauf ein Holzstück sich aus der Wunde ausstieß, spricht manches für direkte Läsion an der Basis. Von dort nicht aufgeführten Fällen seien noch erwähnt die Fälle von SNELLEN (1863), HULKE (1869), HAASE (1881), FUCHS (1890), FÖRSTEMANN (1896, 2 Fälle) und KÉTLI (PURTSCHER 1888, Fall 45).

Ich selbst habe einen Fall von rechtsseitiger bleibender Lähmung des Trigeminus und Abducens, sowie Parese des Facialis und Olfactorius nach Schädelbasisfraktur nach Überfahrenwerden mit einer am 5. Tage einsetzenden Keratitis neuroparalytica viele Jahre verfolgen können und durch KOENIG (1903, Fall 5) mitteilen lassen.

Weitere Fälle von Trigeminusläsion finden sich bei SCHNAUDIGEL (1899, kompliziert mit Allgemeinerkrankungen), GRAF (1903, 2 Fälle), ALEXANDER (1902), LIEBRECHT (1906, der 2 Fälle mitteilt und einen Fall von KRÖNLEIN anführt), bei WERNCKE (1907), bei KRAUSS (1908).

Isolierte Lähmung nach Schädeltrauma sind beobachtet von RIGLER (ref. v. BERGMANN 1880, S. 402) nach Sturz vom Pferde, von HIRSCHBERG (1868) nach Hufschlag bei einem 10 jährigen Knaben — alle drei Äste betroffen —, von HEYMANN (1863) nach Sturz auf den Hinterkopf, von BAUDRY (1886), von FERRIER (1888) nach Sturz vom Wagen. Auch hier waren alle drei Äste betroffen und es bestand Anaesthesia dolorosa. In SNELLEN's (1863) Fall bestand anfangs isolierte Lähmung, später kam Abducenslähmung dazu.

Nur den ersten Ast gelähmt fand Eulenburg (1874), neben Leitungsunterbrechung im Supraorbitalis bestand Neuralgie in den übrigen Zweigen.

Spätes Auftreten der Keratitis neuroparalytica wird erwähnt von Nieden (1884), in einem Fall $2^1/_2$ Monate, in einem anderen Fall von Stichverletzung der Schläfengegend erst 9 Monate nach der Trigeminusläsion. In diesem Fall war durch Abducenslähmung starker Strabismus convergens veranlasst. Zur Besserung der Entstellung wurde der Externus vorgenäht und der Internus zurückgelagert. 6 Tage nach der Operation trat die Keratitis auf. In einem von Haase (1881) publizierten Fall mit kombinierter Trigeminus-Abducens-Facialislähmung, bei dem ca. 3 Jahre nach der Verletzung ebenfalls der Externus ohne Schaden für die Cornea vorgenäht war, trat erst nach 10 Jahren, wahrscheinlich nach oberflächlichem Trauma, die Keratitis auf.

Wegen der sonstigen Erscheinungen sei noch der Fall von Denig (1894) angeführt, bei dem nach Sturz aus 1 m Höhe auf das Scheitelbein Blutung aus dem rechten Ohr, Erbrechen, doppelseitige Abducenslähmung und linksseitige Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Trigeminus beobachtet wurden. Außerdem fanden sich linksseitiger Enophthalmus von 3 mm mit Kleinheit der Lidspalte, Pupillenerweiterung, Abflachung der Wange und halbseitiges Schwitzen. Nach 4 Wochen hatten sich das Pelzigsein, das halbseitige Schwitzen und die Pupillendifferenz verloren.

Von sekundärer Lähmung des Trigeminus wahrscheinlich durch zunehmende Callusbildung sei noch an den S. 771 angeführten Fall von Hauptmann (1897) erinnert. Rivington (1878) beobachtete bei einem Patienten, der einen Schlag über die linke Augenbraue erlitten hatte, am 15. Tag nach der Verletzung einen plötzlichen epileptiformen Anfall und später rechtsseitige Hemiplegie, vornehmlich linksseitige Konvulsionen mit Deviation der Augen nach links, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte und linksseitige Ptosis. Trotz Trepanation erfolgte der Exitus letalis. Die Sektion ergab eitriges Exsudat zwischen Dura und Pia.

Besonders in Sachen der Unfallentschädigung interessiert die Frage, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Kopftrauma und Herpes zoster ophthalmicus bestehen kann. Da für den Herpes zoster an anderen Körperstellen das Vorkommen einer traumatischen Entstehung erwiesen ist, so wird a priori auch für den Herpes zoster ophthalmicus diese Möglichkeit zugestanden werden müssen. Es liegen zudem mehrere Beobachtungen vor, die zweifellos ergeben, dass ein Herpes zoster ophthalmicus sowohl durch oberflächliche Kontusionen und Quetschwunden als auch durch schwereres Kopftrauma ausgelöst werden kann. In anderen Fällen erscheint freilich der Zusammenhang fraglich.

Dor (ref. nach Wilbrand und Saenger 1901 II, S. 204) beobachtete einen Fall von Herpes zoster ophthalmicus nach einer Verletzung durch Baumzweig, sowie in einem anderen Fall Herpes im Bereich des Nervus infraorbitalis nach einem Schlag mit einem Holzstück auf die betreffende Gegend.

Wilbrand und Saenger (1901 II, S. 160) fanden rechts Herpes zoster im I. Trigeminusast bei einem Mann, der 1 Woche zuvor gegen eine Mauer gefallen und eine Beule an der rechten Kopfseite davongetragen hatte.

Brun (1903 berichtete, dass in einem Fall von Schädelbruch nach einer Läsion des II. Trigeminusastes kombiniert mit Lähmung beider Abducentes Herpes an der

Austrittsstelle des Supraorbitalis und Mentalis auftrat. Bayer (1906) teilte zwei Beobachtungen von Axenfeld näher mit. In dem ersten Fall war einem Mann ein Stück Holz auf den Kopf gefallen und hatte eine Wunde verursacht, die bald heilte, aber auf Druck schmerzhaft blieb. Ca. 14 Tage später trat Herpes zoster der linken Seite ein. Die Cornea erkrankte mit und vereiterte, so dass es zur Phthisis bulbi kam. Der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma wurde als zweifellos angesehen.

In dem zweiten Fall war dem Patienten etwas Indigofarbenstaub ins linke Auge und an die linke Augengegend gespritzt. 2—3 Tage darauf stellte sich Herpes ein. Der ursächliche Zusammenhang in diesem Fall ist unbewiesen und unwahrscheinlich. Bayer führt noch einen Fall von Verneuil an, bei dem im Anschluss an Schädelbasisfraktur Herpes zoster der ganzen linken Gesichtshälfte auftrat.

Bayer ging ausführlicher auf die Beziehungen zum Trauma und die Ätiologie des Herpes zoster ein.

Schließlich hat Nieden (1882) einen Fall von rezidivierendem Herpes zoster ophthalmicus mitgeteilt, der in ursächlichem Zusammenhang mit einer schweren Verletzung des Nackens und des Hinterhaupts gebracht wurde. Die Halswirbelsäule war verletzt.

Anhangsweise sei erwähnt, dass Flemming (1899) einen Herpes zoster mit schwerer Hypopyon-Keratitis nach einer Verbrennung bei einer Gasexplosion auftreten sah.

Die Verletzung des Facialis.

§ 156. Der Facialis ist bei Schädelbrüchen am häufigsten gelähmt. Er ist entweder allein oder mit anderen Hirnnerven, vor allem Acusticus, Abducens, Trigeminus und Oculomotorius zusammen betroffen. Fast immer ist er einseitig gelähmt, nur ausnahmsweise doppelseitig, was besonders schwere Querbrüche voraussetzt. v. Bergmann (1880, S. 404) erwähnte z. B. nur zwei doppelseitige Lähmungen (Davaine, Kétli 1875).

Jolly (1900) berichtete über doppelseitige Facialislähmung nach Schädeltrauma vor ca. 24 Jahren. Links war auch der I. und II. Ast des Trigeminus gelähmt und das Auge durch Keratitis neuroparalytica erblindet.

Ist bei den so häufigen basalen Lähmungen der Nerv zerrissen, so bleibt die Lähmung bestehen. In einem Teil der Fälle geht die Lähmung zurück, was beweist, dass nur Zerrung oder Druckwirkung durch einen Bluterguss oder Blutung in den Nerven vorlag. Bei peripheren leichteren Läsionen kommt vor, dass die verschiedenen Äste ungleich stark betroffen sind, auch können beim Rückgängigwerden der Lähmung einzelne Teile sich schneller und vollkommener erholen als andere. So teilen Wilbrand und Saenger (1899 I, S. 655) einen Fall mit, bei dem im Gesicht eine isolierte Lähmung des Frontalis als Folge einer in Heilung begriffenen basalen Facialislähmung nachzuweisen war. In den günstig verlaufenden Fällen erfolgt bei basaler Lähmung die Rückbildung meist innerhalb weniger Wochen.

Seit den Untersuchungen Erb's (1870) sind wir im stande, unter Berücksichtigung der jeweiligen Ausfallserscheinungen den Sitz der Läsion und den Verlauf der Bruchlinie näher zu bestimmen.

In einzelnen Fällen ist bei traumatischer Facialislähmung eine Verminderung der Thränenabsonderung und damit einseitiges Weinen beobachtet (Wagenmann 1893, Embden 1897, Koester 1900, Koenig 1903, ein weiterer Fall aus der Jenaer Klinik).

Durch Zangendruck bei der Geburt wird der Facialis häufiger gelähmt. Meist handelt es sich sicher um periphere Lähmung durch Kompression nach seinem Austritt aus dem Canalis stylomastoideus. Die Lähmungen gehen in der Regel bald zurück.

Wichtig sind die sekundären Lähmungen, die sich einige Tage nach einem Schädelbasisbruch einstellen, da sie besonders durch entzündliche Vorgänge veranlasst werden. Sie kommen zusammen mit serösem Ohrausfluss vor. Die Entzündung kann dem Facialis entlang in die Höhe kriechen, auf dem Weg des Nerven und seiner Scheiden zu den Hirnhäuten vordringen und so zu Basilarmeningitis führen.

In einer Reihe von Fällen wird man mit Sicherheit centralen Sitz der Lähmung annehmen können. Es handelt sich dabei teils um partielle Lähmungen, teils um Lähmungen mit charakteristischer Kombination anderweitiger Ausfallserscheinungen. Je nach dem Befund ist die Lähmung als nukleare oder kortikale anzusprechen, auch Lähmung in der Capsula interna wurde beobachtet (z. B. Brun 1903).

Die Facialislähmung führt zum Lagophthalmus und seinen Folgezuständen für das Auge. Ausnahmsweise wurde bei längerer Bewusstlosigkeit schon frühzeitig Hornhautentzündung durch mangelnden Schutz beobachtet. So fand Lediard (1899) schnelle Vereiterung der Cornea nach Schädelfraktur mit Facialislähmung ohne Trigeminusläsion. Der Mann war halb comatös gewesen.

Der Lagophthalmus erfordert Schutzmaßnahmen für das Auge und Behandlung bei vorhandener Keratitis (vgl. S. 774).

Bei Sektionen wurden die verschiedenen Arten der Facialisläsion mehrfach festgestellt. Nach v. Bergmann (1880, S. 404) fand schon Bell neben einer Längsfraktur des Felsenbeins den Nerven an seiner Eintrittsstelle in den Porus acusticus abgerissen, Bérard konstatierte Zerreißung in seinem Verlauf der Bruchstelle entsprechend. Langier sah, dass ein losgesprengtes Knochenstück den Nerv anspießte, und Prescott Hewett fand den Facialis und den Acusticus innerhalb des Meatus auditorius von einem Blutgerinnsel umfasst.

Brun (1903) berichtete über Angaben aus den Sektionsprotokollen über Quetschung und Suffusion des Nerven vor dem Eintritt in den Canalis Fallopiae, über Frakturlinien durch die Pyramiden des Felsenbeins, ausgedehnte subdurale Blutungen an der Basis, sehr häufig über Blutungen in dem Höhlensystem des Felsenbeins und über Infiltration des Nerven an der Basis bei Meningitis.

Bei Trepanation fand Mann (1898) in der zweiten rechten Stirnwindung eine Höhle, die sich bis in die Gegend der vorderen Centralwindung erstreckte, in einem Fall, bei dem 1/2 Jahr nach Schädelbruch Zuckungen im linken Arm,

Abnahme der Kraft im linken Arm und Bein, Parese des linken Mundfacialis und konzentrische Gesichtsfeldeinengung bestanden.

Die Häufigkeit der Facialislähmung bei Schädelbrüchen, vor allem Schädelbasisbrüchen, geht aus folgenden Mitteilungen hervor.

Köhler (1891) fand bei 97 Schädelbrüchen, darunter 48 Basisbrüchen, den Facialis 22mal beteiligt, Flammer (1896) bei 20 Schädelbasisbrüchen 7mal, van Nes (1897) bei 82 Schädelbasisbrüchen, von denen 39 tödlich verliefen, den Facialis 10mal gelähmt, Graf (1903) bei 90 Schädelbasisbrüchen 24mal, Brun (1903) bei 470 Fällen von Schädelverletzungen 83mal und Liebrecht (1906) bei 100 Schädelbrüchen 14mal. Brun (1903) gab an, dass unter den 83 Fällen 44mal sicher basale Lähmung vorlag, während 38mal die Lähmung centralen Charakter trug. Der Sitz der centralen Lähmung war nur unsicher zu bestimmen, mehrfach bestand vermutlich Lokalisation in der Hirnrinde, vielleicht einigemale im Mark und einmal sicher im Bereich der Capsula interna. Bei den 83 Fällen handelte es sich 57mal sicher um eine Basisfraktur, vorwiegend allein, hier und da im Verein mit einer Konvexitätsfraktur. Von den 44 Fällen mit nicht centraler Lähmung kamen 33 mit dem Leben davon und 28mal ließ sich der Ausgang feststellen. 21mal war die Lähmung bei diesen 28 Fällen eine bleibende.

Die in den vorigen Paragraphen gegebene Kasuistik zeigt zur Genüge, wie häufig und in welch mannigfacher Kombination der Facialis mitgelähmt sein kann. Unter den 6 Fällen von Hirnnervenläsion bei Schädelbasisbrüchen, die ich durch Koenig (1903) veröffentlichen ließ, findet sich der Facialis 3mal mit verletzt, in einem Fall von Basisfraktur mit Querbruch beider Gehörgänge (Fall 3) bestand neben rechtsseitiger Abducens-Oculomotoriuslähmung nur eine Lähmung des Nervus stapedius mit der daraus folgenden Inversion und Atrophie des Trommelfells.

Von besonderem Interesse sind noch die Fälle, in denen nach traumatischer Facialislähmung Aufhebung oder Verminderung der Thränenabsonderung konstatiert wurde.

Embden (1897) fand bei einem 4jährigen Mädchen, das einige Monate vorher eine Schädelbasisfraktur erlitten und eine komplette rechtsseitige Facialislähmung mit Beteiligung des Gaumensegels davongetragen hatte, die Thränenabsonderung auf der gelähmten Seite aufgehoben. Die übrigen Hirnnerven waren sicher intakt. Beim Weinen blieb die auf der gesunden Seite auftretende Rötung des Gesichts aus, auch war die beim Weinen vermehrte Absonderung des Sekrets der Nasenschleimhaut auf der kranken Seite erloschen. Die zuerst beobachtete Gaumensegellähmung schwand beim Fortbestehen der übrigen Symptome.

Koester (1900) erwähnte 3 Fälle: 1. Beobachtung XXXVI. Schädelbruch, mehrere Tage Polyurie. Links: Facialis-Acusticus-Abducenslähmung mit Zäpfchenabweichung nach links. Links Thränenabsonderung vermindert, ebenso Schweißabsonderung. 2. Beobachtung XXXVII. Schädelbruch. Links Facialislähmung mit geradem Zäpfchen. Rechts Pupille weiter als die linke. Links Thränenabsonderung vermindert, Schweißabsonderung vermehrt. 3. S. 533 Schmidt (ungedruckte Leipziger Dissertation: Über die Innervation der Thränendrüse durch den Nervus facialis 1899). Schädelbruch vor 5 Jahren. Links Abducens-Facialis-Acusticuslähmung. Trockenheit des linken Auges bei reflektorischem Reiz.

In einem von mir beobachteten Fall von rechtsseitiger Facialis- und Acusticuslähmung nach Schädelbruch (Fall 4, Koenig 1903) war rechts die Thränensekretion deutlich herabgesetzt, aber nicht aufgehoben. Ich verfüge noch über eine zweite Beobachtung, die ich in der Diskussion zum Vortrag Goldzieher's (1893) mitgeteilt habe. Ein junger Mann hatte nach schwerem Kopftrauma — jedenfalls Schädelfraktur — eine hochgradige Herabsetzung des Gehörs auf beiden Ohren erlitten, ohne dass sonst Hirnnerven affiziert waren. Als Ursache zeitweiser Sehstörung fanden sich leichte Vertrocknungserscheinungen an der Cornea. Die Thränensekretion an beiden Augen war aufgehoben. Ich nahm eine isolierte Schädigung des Nervus petrosus superficialis major an. Über das Verhalten des Gaumensegels war bei der poliklinischen Vorstellung nicht nachgeforscht und auch aus der Ohrenklinik später darüber nichts zu erfahren.

Die Frage über die Innervation der Thränendrüse war bekanntlich früher strittig und verschieden beantwortet. Goldzieher (1876, 1893, 1894) ist neuerdings zuerst wieder dafür eingetreten, dass die Fasern vom Facialis und nicht vom Trigeminus stammen, ebenso führte Jendrassik (1894) aus, dass die Fasern vom Facialis ihren Weg im Nervus petrosus superficialis major zum Trigeminus nehmen. Für die Richtigkeit der Innervation vom Facialis schienen ferner zu sprechen einmal die Beobachtungen, dass bei operativer Dehnung des Facialis wegen mimischen Gesichtskrampfes (Schüssler 1876 u. A.) reichliche Thränensekretion eintrat, und sodann die Beobachtungen von Krause (1893), dass die Exstirpation des Ganglion Gasseri und des central davon gelegenen Trigeminusstammes die Thränenabsonderung nicht verändert. Vor allem darf durch die eingehenden Untersuchungen Koester's (1900, 1902) als zweifellos erwiesen gelten, dass dem Facialis während seines Verlaufs durch das Felsenbein die thränensekretorischen Fasern beigesellt sind und dass sie sich im Nervus petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum und damit zum Trigeminus begeben, eine Auffassung, für die sodann Schirmer (1904) ebenfalls eintrat. Schirmer führte näher aus, dass die Fasern für die Thränendrüse — ebenso wie für die Speicheldrüse — dem Kerngebiet des Glossopharyngeus entstammen, sich aber schon der Facialiswurzel beimischen. Neuerdings konnte Schirmer (1908) noch den Nachweis erbringen, dass die Thränendrüse auch vom Sympathicus echte sekretorische Fasern erhält. Die Thränendrüse hat eine Doppelversorgung mit echten sekretorischen Fasern vom Facialis und vom Sympathicus, vom ersteren mehr als vom letzteren.

In einigen seltenen Fällen ist Blepharospasmus nach Schädelfraktur beobachtet worden.

Ottava (1885) berichtete über einen 35jährigen Mann, der seit einer vor 2 Jahren erfolgten Schädelverletzung an hochgradigem Blepharospasmus litt. Nach Resektion der Facialisäste in der Jochbeingegend trat auffallende Besserung ein.

Bei beginnendem Hirnrindenabscess nach komplizierter Schädelfraktur beobachtete Wernher (1872) einen rechtsseitigen Facialis-, besonders Orbicularis-krampf. Ein 19jähriger Bremser war mit dem Kopf auf die Schienen gestürzt und hatte mehrmals brechen müssen. 1½ Tag nach der Verletzung setzte motorische Aphasie ein, Coma, Konvulsionen der rechten Körperseite, besonders rechts krampfhafter Augenschluss. Komplizierte Fraktur in der linken Schläfengegend und Hautwunde an der hinteren Scheitelgegend.

Die Sektion ergab Knochenimpression über der Mitte der Fossa sylvii, beginnende Erweichungsherde und einzelne Hämorrhagien. Ursache des Krampfes war offenbar Reizung des kortikalen Facialiscentrums.

Müller (1892) berichtete über einen interessanten Fall von rechtsseitigem Blepharospasmus nach Basisfraktur mit linksseitiger Facialislähmung bei einem 66jährigen Mann, der von einer Leiter auf die rechte Kopfseite gestürzt war. In den ersten Monaten bestand beiderseits, besonders links, hochgradige Schwäche der Extremitäten, vor allem der unteren. Die linke Gesichtsseite zeigte alle Erscheinungen einer kompletten Facialislähmung und rechts bestand hochgradiger Blepharospasmus. Die übrigen Hirnnerven waren intakt. Beim Verbinden des linken gelähmten Auges verschwand der Blepharospasmus nach 2—3 Minuten. Cocainisierung des linken Auges hob dagegen den rechtsseitigen Blepharospasmus nicht auf, ebensowenig wie die Cocainisierung des rechten Auges. Müller führte den Blepharospasmus auf einen Reflexvorgang zurück und glaubte, dass irgendwo im Bereich des linken Trigeminus ein Reizzustand sich fand, der auf den linken Facialiskern oder weiter central eine Reizung ausübte und dass bei der in der Innervation der beiden Orbiculares bestehenden Verbindung ein Lidkrampf rechterseits erzeugt wurde. Traumatische Hysterie oder sonstige Neurose waren ausgeschlossen, ebenso Reflexwirkung vom Opticus aus.

Litteratur zu § 150—156.

1858. 1. Ziemssen, Über Lähmungen von Gehirnnerven durch Affektionen an der Basis cerebri. Virchow's Arch. XIV. Heft 2—5. Cannstatt's Jahresber. f. Med. III. S. 15.

1859. 2. Hirschfeld, Épanchement de sang dans le sinus caverneux du côté gauche diagnostiqué pendant la vie. Gaz. des Hôp. p. 57 et Comptes rendus de la Soc. de Biol. V. 2 Série. p. 138. 1858.

3. Nunneley, Four cases of Aneurisms of the Orbit etc. Med.-chir. Transact. XLII. p. 165.

1863. 4. Heymann, Neuroparalytische Augenentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 204.

5. Snellen, Die neuroparalytische Augenentzündung. IV. Jaarel. Verlag van het nederl. Gasthuis voor Ooge.

1864. 6. Zander und Geißler, Die Verletzungen des Auges. Heidelberg.

1868. 7. Jacobi, Ophthalmoskop. Befund bei Fractura basis cranii. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV, 1. S. 147.

8. Hirschberg, Berliner klin. Wochenschr. S. 486.

9. v. Wecker, Über pulsierende Orbitalgeschwülste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. (Sitzung d. ophth. Ges.) S. 406 und Ann. d'Ocul. 1869.

1869. 10. Hulke, Med. Times. II. p. 240.

1871. 11. Erb, Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Arch. f. Augenheilk. II. S. 1.

12. Jones, T. Wharton, Cases of paralysis of ocular muscles treated with Calabar bean. Practitioner. No. 42. p. 345.

1872. 13. Wahl, Zur Kasuistik der Schusskontusionen. Arch. f. klin. Chir. XIV. S. 23. (Abducenslähmung S. 32.)

14. Nadaud, Les paralyses obstétricales des nouveau-nés. Paris.

15. Cohn, Schussverletzungen des Auges. VIII. S. 19. Erlangen. (Beob. 18. Schuss in's Schläfenbein mit folgendem Nystagmus.)

16. Nagel, Jahresber. III. S. 458.

1872. 17. Leisrink, Studien über Frakturen aus dem Hamburger allgemeinen Krankenhause. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. XIV. S. 46. Fall 6. S. 55.
18. Galezowski, Traité des Maladies des Yeux. p. 778. Paris.
19. Wernher, Verletzung des Lobus frontalis der linken Großhirnhälfte u.s.w. Virchow's Arch. LVI. S. 289.
1873. 20. Kaemnitz, Über einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem Diabetes mellitus. Arch. f. Heilk. XIV. S. 447.
21. Simon, Deutsche Klinik. No. 17 u. 18.
22. Schaper, Ein Fall von Diabetes mellitus, entstanden durch Trauma. Inaug.-Diss. Göttingen.
1874. 23. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 8. Berlin.
24. Mooren, Ophthalmol. Mitteilungen. S. 111. Berlin.
1875. 25. Kétli, Wiener med. Presse. No. 19.
1876. 26. Schüssler, Berliner klin. Wochenschr. S. 684.
27. Goldzieher, Beobachtung eines gänzlichen Sistierens der Thränenabsonderung bei kompletter Facialislähmung. Pester med.-chir. Presse. No. 34.
28. Williams, Brit. med. Journ.
1877. 29. Blessig, Petersburger med. Wochenschr. No. 31. S. 269.
30. Socin, Jahresber. des Baseler Spitals. S. 11.
31. Dulles, Philadelphia med. Times. Sept. 29.
32. Hirschberg, Beiträge zur prakt. Augenheilk. II.
1878. 33. Molter, Über die Sensibilitätsverhältnisse der menschl. Cornea. Inaug.-Diss. Erlangen und Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. (2. Beilageheft.)
34. Rivington, Med. Times and Gaz. Sept.
35. Klebs, Pathol. Anatomie. IV. S. 90. (Fall v. Schwartze.)
36. Socin, Jahresber. des Baseler Spitals.
37. Schalkhauser, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Canalis caroticus ex traumate. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVI. (2. Beilageheft.)
1879. 38. Chevallereau, Des paralysies oculaires consécutives à des traumatismes cérébraux. Thèse de Paris.
39. Nieden, Drei Fälle von retrobulbärer, pulsierender Gefäß-Geschwulst, geheilt durch Unterbindung der Carotis. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 128.
40. Hirschberg, Ophthalmoplegia universalis oc. sin. traumat. Arch. f. Augenheilk. VIII. S. 169. — Derselbe Fall: 1880. Zur Pathologie des fünften Hirnnerven. (Berliner Ges. für Psych. u. Nervenkr.) Berliner klin. Wochenschr. XVII. 1880. S. 169.
1880. 41. Beger, Zur Kasuistik der Kopfverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XII. Heft 6. S. 509.
42. Santos, Fernandez, Paralysis del 4° y 6° par de nervios motores del ojo por traumatismo cerebral. Crónica méd.-quir. de la Habana. No. 8. p. 507.
43. Little, Report of a case of traumatic paralysis of the superior oblique muscle, with treatment. Transact. Amer. ophth. Soc. p. 76. Ref. Michel's Jahresb. S. 465.
44. v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chir. XXX. S. 398 ff. Stuttgart.
45. Schmidt-Rimpler, Pulsierender Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XVIII. S. 322.
46. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. Kap. XI.
1881. 47. v. Bergmann, Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herdsymptomen. Volkmann's Sammlung Klin. Vorträge. No. 190.

1881. 48. Leber und Deutschmann, Beobachtungen über Sehnervenaffektionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 272.

49. Haase, Zur neuroparalytischen Hornhautentzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVII, 1. S. 255.

50. Hulke, A summary of cases of ocular palsy, with comments. Ophth. Hosp. Rep. p. 148.

51. Koenig, Lehrbuch der spec. Chir. I. S. 43—45. Berlin.

52. Panas, Paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive aux traumatismes du crâne. Arch. d'Opht. I. p. 3.

1882. 53. Nieden, Ein Fall von rezidivierendem Herpes zoster ophthalmicus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. VI. S. 161.

1883. 54. Nieden, Zur Kasuistik der nach traumat. Verletzungen des Hirns und Rückenmarkes auftretenden Augenstörungen. Arch. f. Augenheilk. XII. S. 30.

55. Thomson, Case of fracture of the skull in which conjugate deviation of the eyes, which has existed for four months, was removed by trephining. Brain. April. p. 99. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 246.

1884. 56. Nieden, Zwei Fälle von neuroparalytischer Hornhautentzündung. Arch. f. Augenheilk. XIII. S. 249.

57. Critchett and Juler, Concomitant strabismus following severe scalpwound. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 5. June. Brit. Med. Journ. I. p. 1151.

58. Mauthner, Über die Ätiologie komplizierter Augenmuskellähmungen. (Wiener k. k. Ges. d. Ärzte. Sitz. 9. Mai.) Wiener med. Blätter. No. 20. S. 619.

59. Armaignac, Paralysie complète du muscle droit externe et du muscle grand oblique de l'œil gauche avec strabisme convergent consécutif, ayant succédé à de nombreuses contusions de la tête et à une fracture du rocher. Revue clinique d'Ocul. No. 5. p. 115.

1885. 60. Ottava, Blepharospasmus nach Schädelverletzung. (Ges. d. Ärzte in Budapest.) Wiener med. Wochenschr. No. 11. S. 337.

61. Thomsen, Fehlen der Pupillenreaktion. (Berliner Gesellsch. f. Psych.) Ber. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. IX. S. 273.

62. Steinheim, Nukleare Lähmung des Abducens und Polyurie. Deutsche med. Wochenschr. No. 30. S. 527.

63. Morian, Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Arch. f. klin. Chir. XXXI. S. 898.

1886. 64. Köhler, Zur Kasuistik der Gaumenschüsse. Ein Fall mit Lähmung des 3., 4., 6., 7. und 8. Gehirnnerven, mit pulsierendem Exophthalmus, seit 8 Monaten beobachtet (relative Heilung). Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIII. S. 381.

65. Krönlein, Über die Trepanation bei Blutungen aus der A. meningea media und geschlossener Schädelkapsel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXIII. S. 209. Fall 4 S. 220.

66. Baudry, Contribution à l'étude de la kératite neuro-paralytique. Arch. d'Opht. VI. p. 69.

1887. 67. Hutchinson jun., The pupil symptoms met with after injuries to the head. Ophth. Review. VI. p. 97, 123, 153.

68. Gunn, Pupillary movement in association with lateral deviation of the eye. Nystagmus. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. p. 305. Ophth. Review p. 85.

69. Nieden, Ein neuer Fall von pulsierendem Exophthalmus nach Fractura basis cranii mit Lähmung des 2.—6. und 8. Hirnnerven. Unterbindung der Carotis dextra. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 275.

1887. 70. Berger, Vier seltene Fälle von Verletzung des Auges und seiner Umgebung. Fall III. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 287.

71. Kojewnikoff, Ophtalmoplégie nucléaire. Progrès méd. 2 S. T. VI. No. 36. p. 179.

72. Ring. Total paralysis of all the muscles of the left eye etc. New York med. Journ. XXXIII. No. 7. p. 184.

1888. 73. Purtscher, Beiträge zur Kenntnis d. traumatischen Abducenslähmungen. Arch. f. Augenheilk. XVIII. S. 387.

74. Southam, A case of traumatic Cephal-hydrocele. Brit. med. Journ. 12. Mai.

75. Silex, Leitungsunterbrechung des Nervus opticus mit vorübergehender Lähmung sämtlicher Augenmuskeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVI. S. 429.

76. Ferrier, On paralysis of the fifth cranial nerve. The Lancet. I. No. 1.

1889. 77. Bruns, Multiple Hirnnervenläsion nach Basisfraktur. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. XX. S. 495.

78. Morabito, Keratitis neuroparalytica. Poliamb. Milano. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIII. S. 349.

79. Ferri, Paralisi del VI paio da trauma sul capo. Ann. di Ottalm. XVII, 6.

80. Ludwig, Ruptur der Aderhaut, Pseudo-Cysticerkus im Glaskörper und Nystagmus des rechten Auges u. Hippus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 33.

81. Mauthner, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilk. Heft 12. Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. S.-A. Wiesbaden, Bergmann.

1890. 82. Manquat et Grasset, Un cas de paralysie alterne de l'oculomoteur commun, avec aphasie, d'origine traumatique. Progrès méd. No. 6. p. 105.

83. Debove, Paralysie des deux nerfs moteurs oculaires communs, d'origine hystéro-traumatique. Semaine médic. p. 455.

84. Battle, Some points relating to injuries to the head. The Lancet. II. p. 1. 57. 107.

85. Fuchs, Folgen einer Schädelfraktur. (Gesellsch. d. Ärzte Wiens.) Wiener med. Wochenschr. No. 9. S. 356.

86. Burkhardt, Über einen seltenen Fall von Störung des binokularen Sehakts. (Ärztl. Lokalverein Nürnberg.) Münchener med. Wochenschr. No. 10. S. 193.

87. Eissen, Ein Fall von traumatischer Nuclearlähmung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XXVIII. S. 271.

88. Feilchenfeld, Zur Kasuistik d. Augenmuskellähmungen. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XXVIII. S. 180.

89. Hinshelwood, Temporary cycloplegia after head injury. Brit. med. Journ. February 8.

1891. 90. Page, Temporary blindness in a child following fracture in the occipital region. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 384.

91. Bloch, Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Abducenslähmungen. Inaug.-Diss. Berlin.

92. Bloch, Abducenslähmung durch Zangengewalt, nebst einem Anhang über Augenverletzungen aus gleicher Ursache. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 134.

93. Claes, Ein Fall von Rindenlähmung nach Bruch der Hinterhauptsschuppe. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. S. 920.

94. Callan, Two cases of orbital traumatism with immediate monocular blindness from fracture into the foramen opticum. Transact. of the Amer. ophth. Soc. 27. meeting. p. 174.

1891. 95. Köhler, Ein Fall von Bruch der Schädelbasis mit einseitiger Abducenslähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. S. 432.
96. v. Schroeder, Drei Fälle von primärer einseitiger intrakranieller traumatischer Abducenslähmung infolge von Basisfraktur. Petersburger med. Wochenschr. No. 44. S. 389.
97. Liersch, Augenmuskellähmung. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 87. S. 995.
98. Eaton, Fracture of base of skull, causing total paralysis of both sixth cranial nerves and partial paralysis of the sensory root of both fifth cranial nerves. N. Y. Med. Record. 30. May.
99. Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. No. 39. S. 1108.

1892. 100. Fletscher, Trephining for paralysis of the third nerve. Journ. of med. and ment. diseases. Mai. Ref. Michel's Jahresber. S. 528.
101. Castellana, Esame clinico di tre casi di frattura aperta del cranio etc. Il. Pisani. S.-A. Ref. Michel's Jahresber. S. 527.
102. Strauch, Über Lähmung des N. abducens bei Brüchen der Schädelbasis. Inaug.-Diss. Berlin.
103. Müller, Blepharospasmus nach Basisfraktur. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. S. 279.

1893. 104. Genouville, Fracture de la base du crâne avec paralysie du nerf moteur oculaire externe. Autopsie. Arch. d'Opht. XIII. p. 65.
105. Goldzieher, Über ein bisher unbekanntes Symptom der kompletten Facialislähmung. Ber. über die 23. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. S. 162.
106. Jolly, Vorstellung einiger Fälle von Ophthalmoplegie. (Ges. d. Charité-Ärzte.) Berliner klin. Wochenschr. XXX. S. 900.
107. Jocqs, Paralysie de la 6e paire par fracture de la base du crâne. Recueil d'Opht. p. 737.
108. Barabaschew, Zwei Fälle von Nuklearmuskellähmungen. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. S. 308.
109. Krause, Entfernung des Ganglion Gasseri und des central davon gelegenen Trigeminusstammes. Deutsche med. Wochenschr. 13. April. S. 341.
110. Schmiedicke, Zur Kasuistik der Basisfrakturen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXIV. S. 296.
111. Wagenmann, Diskussionsbemerkung über Versiegen der Thränensekretion nach Kopftrauma. (Ber. über die 23. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg.) S. 172.

1894. 112. Badal, Ophtalmoplégie traumatique. Bullet. et Mémoire de la Société d'Opht. et Laryngol. Bordeaux. II. Rec. p. 748. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 432.
113. Dresel, Ophthalmoplegia. (San Franc. county med. Soc. Oct. 10. 1893.) Amer. Journ. of Ophth. p. 52. Ref. v. Michel's Jahresb. S. 433.
114. Goldzieher, Beitrag zur Physiologie der Thränensekretion. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 7.
115. Jendrassik, Sur le rôle du nerf facial dans la sécretion des larmes. Revue neurologique. No. 7.
116. Vossius, Ein Fall von traumatischer Ophthalmoplegie mit Ausgang in Heilung. (Beitr. zur Augenheilk. Heft XVI. S. 34. Bd. II. S. 506.)
117. Gutmann, Ein Fall von durch Operation gebesserter linksseitiger traumatischer Ophthalmoplegie. Berliner klin. Wochenschr. No. 41. S. 933.
118. Culbertson, Report of a case of neuro-paralytic keratitis from injury to the temporal bone. Amer. Journ. of Ophth. p. 294.

1894. 119. Krüger, Über die Pupillenreaktion nebst Mitteilung eines Falles von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Inaug.-Diss. Berlin.

120. Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie des Menschen und der Tiere. Axenfeld, Referat über Verletzungen. S. 252.

121. Peretti, Hemianopsia bitemporalis traumatica mit besonderer Berücksichtigung der hemianopischen Pupillenreaktion. (Festschr. zur Feier d. 50jähr. Jubiläums d. Vereins d. Ärzte d. Reg.-Bez. Düsseldorf. S. 267.)

122. Panas, Paralysies oculaires motrices par pression latérale du crâne. Arch. d'Opht. XIV. p. 465 und Ber. über den VIII. internat. ophth. Kongress zu Edinburg.

123. Denig, Enophthalmus traumaticus, Abflachung der linken Gesichtshälfte infolge Trigeminusreizung. Arch. f. Augenheilk. XXVIII. S. 276.

124. Kuthe, Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuroparalytica. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XVIII. S. 300.

1895. 125. Armaignac, Paralysie traumatique du muscle droit externe à la suite d'une contusion de l'apophyse mastoïde du même côté. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 419.

126. Esson, Narrowing of the palpebral fissure in a case of recovering peripheral facial palsy. New York Eye Reports. III. P. I.

127. Raugé, Analyse d'un cas d'ophtalmoplégie traumatique. Congrès franç. de Chirurgie. Ann. d'Ocul. CXIV. p. 391.

128. Zimmermann, Traumatische Lähmung des Nervus abducens. Archives of Ophthalmology. XXIV, 2. (Übersetzt und referiert Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 298.)

129. Friedenwald, Über traumatische Lähmung des Nervus abducens. Archives of Ophthalmology. XXIII, 4. (Übersetzt und referiert Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 110.)

130. Krause, Die Physiologie des Trigeminus nach Untersuchungen an Menschen, bei denen das Ganglion Gasseri entfernt worden ist. Münchener med. Wochenschr. No. 25. S.-A.

131. Scheier, Beitrag zur Kenntnis der neuroparalytischen Augenentzündung und die Innervation des Geschmacks. (Naturforschervers. Lübeck.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XIX. S. 558.

1896. 132. Flammer, Ein Beitrag zur Verletzung der Schädelbasisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.

133. de Vincentiis, Lavori della clinica ocul. di Napoli. IV. p. 167.

134. Simon, P., Über traumatische Nuklearlähmung der Augenmuskeln. Beitr. zur Augenheilk. III. 199. Heft XXIII. S. 31.

135. Förstemann, Über die durch die Lähmungen von Gehirnnerven gestatteten Rückschlüsse auf den Sitz oder den Verlauf der Basisfrakturen. Inaug.-Diss. Jena.

136. Rivington, Pulsating exophthalmos. Lancet. 6. June.

1897. 137. Embden, Ein Kind mit einseitigem Weinen bei kompletter Facialislähmung. (Ärztl. Verein in Hamburg. Münchener med. Wochenschr. S. 1216.

138. Hirsch, Ein Fall von traumatischem pulsierendem Exophthalmus. Deutschmann's Beitr. zur prakt. Augenheilk. Heft XXIX. S. 31.

139. Oliver, Amer. Journ. of the med. Sciences. July.

140. Pincus, Traumatischer pulsierender Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. (Vereinsbeil.) S. 137.

141. Hauptmann, Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III.—VII. Hirnnerven. Inaug.-Diss. Greifswald.

142. Lor, Des fractures de la base du crâne et des troubles oculaires consécutifs. Journ. méd. de Bruxelles. 21. Janvier.

143. Leitner, Durch Schädelbasisfraktur bedingte Veränderung am Auge. Szemészet No. 1. Ref. Michel's Jahresb. S. 297.

1897. 144. Pichler, Schädelbasisfraktur mit multipler Hirnnervenlähmung. (Verein f. Psych. u. Neurologie.) Wiener klin. Wochenschr. No. 10. S. 247.

145. van Nes, Über Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XLIV. Heft 5/6. S. 592.

1898. 146. Ahlström, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen. Deutschmann's Beitr. zur prakt. Augenheilk. Heft XXXIV. S. 21. Bd. IV. S. 323.

147. Bourgeois, Action sur les muscles de l'oeil de deux traumatismes extra-oculaires. Recueil d'Opht. p. 204.

148. Ginestous, Paralysie du droit externe consécutive à un traumatisme du crâne. Gaz. hebdom. des scienc. méd. de Bordeaux. Ref. Recueil d'Opht. p. 180.

149. Dimmer, Ein Fall von traumatischer Nuklearlähmung. (Wissenschaftliche Ärztegesellschaft Innsbruck.) Wiener klin. Wochenschr. No. 10. S. 246.

150. Bunting, Localisation of a centre in the brain cortex for raising the upper eyelid. Lancet. II. 20. August. p. 479.

151. Schoeneberg, Über Opticusatrophie nach Basisfraktur. Inaug.-Diss. Berlin.

152. Fischer, Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der Pons-Hälfte. Deutsche med. Wochenschr. No. 36.

1899. 153. Flemming, A case of ophthalmic Herpes with Hypopion-Keratitis. Lancet. 4. III.

154. Myers, Harry L., Ein gewöhnlicher Fall von rechtsseitiger traumatischer Abducenslähmung. (Übersetzt aus dem Arch. of Ophth. XXVI. Heft 1.) Arch. f. Augenheilk. XXXVIII. S. 189.

155. Lediard, Sloughing of cornea rapidly following on fracture of the base of the skull. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 176.

156. Panas, Über Augenmuskellähmungen auf traumatischer Grundlage. (Bericht über die Verh. d. IX. intern. ophth. Kongr. in Utrecht.) Beilageheft zur Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 54.

157. Panas, Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique. Arch. d'Opht. XIX. p. 625.

158. Klein, Isolierte einseitige traumatische Trochlearislähmung. Wiener med. Wochenschr. No. 10. S. 268. No. 12. S. 317.

159. Praun, Die Verletzungen des Auges. Wiesbaden, Bergmann.

160. Schermann, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Auges. Wojenno-Medic. Journ. 76. Jahrg. Juli. (Fall 4 ref. in Michel's Jahresb. S. 840.)

161. Schnaudigel, Ein Fall von multiplen Blutungen des Sehorgans, insbesondere der Sehnervenscheide. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVII. S. 490.

1900. 162. Jolly, Über einen Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 11. S. 173.

163. Panas, Paralysies oculaires motrices d'origine traumatique. Compte Rendu. IX. Congrès intern. d'Opht. d'Utrecht. p. 37.

164. Fromaget, Traumatismes de l'orbite et du globe de l'oeil. Ann. de la Policlin. de Bordeaux. Janvier.

165. de Schweinitz, Concerning traumatic palsies of the ocular muscles. Section on Ophth. College of Physic. of Philadelphia. Ophth. Record. S. 628.

166. Blaschek, Ein Fall von doppelseitiger Trochlearislähmung. Beiträge zur Augenheilk. Heft 44. S. 25.

1900. 167. Koester. Klinischer und experimenteller Beitrag zur Lehre von der Lähmung des Nervus facialis, zugleich ein Beitrag zur Physiologie des Geschmacks, der Schweiß-, Speichel- und Thränenabsonderung. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXVIII. S. 343, 505.

168. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. I. Wiesbaden. J. Bergmann.

169. Moumalle, Zur Kasuistik der Sehnervenverletzungen. Inaug.-Diss. Gießen.

170. Orlandini, Contribuzione allo studio clinico dell' oftalmoplegia nucleare totale traumatico. Atti d. R. Acc. dei fisiocritici. Siena.

171. Platenga, Een geval van recidivierende Oculomotoriusverlammung. Nederl. Oogheelk. Bijdr. IX. p. 33.

1901. 172. Aubineau, Paralysie oculaire traumatique et déviations strabiques fixes d'origine traumatique. Clinique Opht. p. 226. Arch. d'Opht. XXI. p. 294.

173. Terrien, Paralysie des deux droits externes. Arch. d'Opht. XXI. p. 294.

174. Bregmann, Trochlearis und Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. S. 189.

175. Hubbenet, Zur Kasuistik der traumatischen Verletzungen des Schädels und des Gehirns. Wojenno-Medic. Journ. LXXIX. Heft 12. v. Michel's Jahresb. S. 684.

176. Ferron, Les nerfs de l'orbite: leurs paralysies dans les traumatismes du crâne. Thèse de Lyon. Rev. génér. d'Opht. p. 519.

177. Nuel, Abducenslähmung als einziges Symptom einer Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus. Archives d'Opht. Oct-Dez.

178. Kling, Statistisch-kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Inaug.-Diss. Gießen.

179. Puccioni, Amaurosi ed ambliopia d'origine traumatica. Bollett. di R. A. med. di Roma. XXVII. Fasc. IV.

180. Wood, A. Casey, Pulsating double exophthalmus following injury to head etc. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 171.

181. Schuster, Ein Fall von Schädelbasisfraktur. (Altonaer ärztl. Verein. Münchener med. Wochenschr. S. 949.

182. Polenow, Ein Fall von Pseudo-Bulbärparalyse traumatischen Ursprungs. Kasanski Medic. Journ. I. S. 243 u. 313.

183. Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges. II. Wiesbaden. F. Bergmann.

1902. 184. Alexander, Keratitis neuroparalytica nach Schädelbasisfraktur. (Ärztl. Verein zu Nürnberg. Sitzung vom 4. Dez. Deutsche med. Wochenschr. No. 51.) Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 402.

185. Demicheri, Paralysie traumatique des deux obliques supérieurs. Ann. d'Ocul. CXXVIII. p. 268.

186. Koester, Ein zweiter Beitr. zur Lehre von der Facialislähmung u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med. LXXII. S. 327.

187. Schuster, Zur pathologischen Anatomie der Orbitalfraktur (Hernia orbito-cerebralis) sowie über isolierte Augenmuskellähmungen bei Basisfraktur. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

188. Szumann, Ein Fall von Schädelscharte mit sichtbarer Gehirnpulsation u. s. w. Przeglad lekarski 1901. No. 9. Ref. v. Michel's Jahresber. S. 409.

1903. 189. Apelt, Nystagmus bei Unfallnervenkrankheiten. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. IX. No. 6.

190. Dunn, An uncomplicated fourth-nerve paralysis of traumatic origin. Ophth. Record. p. 424.

191. Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beiträge z. klin. Chir. XXXVIII. S. 192.

1903. 192. Desgouttes et Muller, Deux observations de paralysie isolée complète du moteur oculaire commun à la suite d'un traumatisme du crâne. Rev. génér. p. 152.
193. Girardot, Paralysies traumatiques isolées et complètes du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Lyon. Rev. génér. d'Opht. 1904. p. 133.
194. Graf, Über die Prognose der Schädelbasisbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. LXVIII. Heft 5 und 6.
195. Koenig, Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen nach Schädelbasisfraktur. Inaug.-Diss. Jena.
196. Eichert, Über indirekte Opticusverletzungen bei Schädeltrauma. Inaug.-Diss. Jena.
197. Lauder, Paralysis of external recti muscles appearing after a blow on the skull. The ophth. Record. p. 202.
198. le Roux, Deux cas de paralysie de la VIe paire d'origine traumatique. Rev. génér. d'Opht. p. 129. Arch. d'Opht. XXIII. p. 297.
1904. 199. Bielschowsky, Über Lähmungen des M. obl. inf. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LVIII, 2. S. 368.
200. Bloch, Ein Fall von Abducenslähmung mit Extremitätenparese nach Schädelbruch. Neurol. Centralbl. S. 940.
201. Boureau, Trépanation au niveau du centre visuel par une ophtalmoplégie consécutive à une fracture de la voûte crânienne. Gaz. méd. du Centre. Dec. 1903.
202. Grober, Diabetes insipidus mit cerebralen Herdsymptomen. Münchener med. Wochenschr. S. 1633.
203. v. Haselberg, Augenuntersuchungen bei Basisfrakturen. Charité-Ann. XXVII.
204. Klien, Über Inkoordination der Augenbewegungen nach oberflächlicher Gehirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. XXVI. Heft 4—6.
205. Lange, Über einen Fall von traumatischer bitemporaler Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. I. S. 419.
206. Schirmer, Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Thränenorgane. Dieses Handb. 2. Aufl. I. VII. Kap.
1905. 207. Berlit, Über Nystagmus unter Berücksichtigung des Nystagmus rotatorius in Anlehnung an einen Fall von Nystagmus rotatorius nach Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig.
208. Cabannes, Lésion du trijumeau oculaire dans les fractures du crâne. (Soc. de méd. de Bordeaux.) Recueil d'Opht. p. 296.
209. Grand-Clément, Paralysie transitoire du moteur oculaire externe d'origine traumatique. Revue génér. d'Opht. p. 481.
210. Redslob, Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 1. S. 226.
211. Wainwright and Murray, Ein Fall von Strabismus paralyticus infolge von Fraktur des Keilbeins. The Ophthalmoscope. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 426.
1906. 212. Axenfeld, Herpes zoster ophthalmicus mit Facialislähmung als Unfallfolge. Münchener med. Wochenschr. S. 2417.
213. Bayer, Über Herpes zoster ophthalmicus und Unfall. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
214. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. S. 663.
215. Bräutigamm, Über reflektorische Pupillenstarre nach Contusio bulbi und nach Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.
216. Abelsdorf, Linksseitige reflektorische Pupillenstarre nach geheilter linksseitiger Oculomotoriuslähmung. (Berliner Ges. f. Psych.) Neurol. Centralbl. S. 285.

1906. 217. Dreyfuß, Über traumatische Pupillenstarre. Münchener med. Wochenschr. S. 355 u. 604.
218. Dreyfuß, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Bemerkungen zu der Mitteilung von Herrn Prof. Axenfeld in No. 17 dieser Wochenschrift nebst Erwiderung an Herrn Dr. Dreyfuß. Von Prof. Dr. Axenfeld. Deutsche med. Wochenschr. S. 1167.
219. Rouvillois, Paralysie du moteur oculaire externe symptomatique d'une fracture du rocher consécutive à un traumatisme du crâne. Rec. d'Opht. p. 404.
220. Harms, Totale einseitige Oculomotoriuslähmung nach Fall auf den Hinterkopf. (Württemb. Augenärztl. Vereinigung.) Bericht klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XLIV. (N. F. II.) S. 156.
221. Hansell, A case of bilateral abducens paralysis, traumatic in origin. Ophth. Record. p. 610.
222. Liebrecht, Schädelbruch und Auge. Arch. f. Augenheilk. LV. S. 36.
223. Isakowitz, Ein Fall von doppelseitiger traumatischer Abducenslähmung. Zeitschr. f. Augenheilk. XVI. S. 31.
224. Schlesinger, Ein Fall von passagerer traumatischer Pupillenstarre. (Verein f. innere Med. zu Berlin.) Deutsche med. Wochenschr. S. 1137.
1907. 225. Fuchs, Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Läsionen. (Obersteiner Arbeiten a. d. neurolog. Institut a. d. Wiener Universität.)
226. Snyder, Paralyse des IV. Hirnnerven nach Trauma u. die gebräuchlichen Mittel, die resultierende Lähmung des Obliquus superior zu beheben. Archives of Ophth. XXXVI. Übers. Arch. f. Augenheilk. LIX. S. 388.
227. Wernicke, Totale Oculomotoriuslähmung. Paresis des II. und I. Trigeminusastes und Neuritis. (Ophth. Ges. in Odessa. Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. 1908. (N. F. V.) S. 97.
1908. 228. Bourgeois, Alternierende Lähmungen des 6. und 7. Hirnnervens als Folge von Schädelverletzungen. Soc. franç. d'Opht. Congrès de Paris. Bericht klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 655.
229. Chaillous, Traumatische Lähmung des 4. und 6. Hirnnerven endokraniellen Ursprungs. (Société franç. d'Opht. Congrès de Paris.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 658.
230. Gaupillat, Amblyopie et paralysie complète unilatérales de la 3e paire consécutives à un traumatisme de l'oeil. La clin. opht. No. 4. p. 62.
231. Köllner, Zur Ätiologie der Abducenslähmung, besonders der isolierten Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. S. 112, 153, 197.
232. Krauß, Zur Kasuistik der traumatischen Augenmuskellähmungen nach Schädelverletzungen. Inaug.-Diss. Tübingen.
233. Müller, L., Traumatische beiderseitige Abducenslähmung mit Sektionsbefund. (Ophthalm. Gesellsch. zu Wien. Sitzung am 17. Febr.) Ber. klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. V.) S. 316.
234. Schirmer, Zur Innervation der Thränendrüse. Ber. über die 35. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 1.

Pulsierender Exophthalmus nach Schädelverletzung durch stumpfe Gewalt.

§ 157. Nach Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Augenhöhlengegend oder den Schädel wird in einer Reihe von Fällen das Auftreten des pulsierenden Exophthalmus beobachtet. Diese Veränderung kann ebenso nach Stichverletzung der Augenhöhle oder nach Schussverletzung der Orbita oder des Schädels eintreten.

Unter pulsierendem Exophthalmus versteht man bekanntlich ein Krankheitsbild, für das folgende drei Symptome charakteristisch sind: erstens der in der Regel erhebliche Exophthalmus, zweitens die fühlbaren und sichtbaren Pulsationen des vorgetriebenen Augapfels und seiner Umgebung, drittens das blasende, schwirrende oder brausende Geräusch, das der Patient subjektiv im Kopf und Ohr wahrnimmt und das objektiv durch Auskultation über dem Schädel gehört wird. Ausnahmsweise kann die Pulsation während des Krankheitsverlaufs zeitweise oder dauernd fehlen, während die beiden anderen Symptome vorhanden sind und der übrige Befund ebenfalls analog ist. In einer kleineren Anzahl von Fällen kann der pulsierende Exophthalmus doppelseitig sein, wobei das zweite Auge in der Regel einige Zeit später den Befund aufweist.

Der pulsierende Exophthalmus hat als eine wichtige und in sich abgeschlossene Erkrankungsform schon in der 1. Auflage dieses Handbuchs in einem besonderen Abschnitt eine eingehende Bearbeitung durch Sattler (1880) erfahren und wird von ihm ebenfalls in der 2. Auflage dieses Handbuchs wieder bearbeitet. Ich verweise deshalb auf diese ausführliche Darstellung und kann mich hier auf einige kurze Bemerkungen beschränken, die sich im wesentlichen auf die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie dieser Erkrankung und auf die Pathogenese beziehen. Unter den verschiedenen Ursachen, die zum pulsierenden Exophthalmus führen können, ist das Trauma die häufigste und zwar haben die letzten Zusammenstellungen ein beträchtliches Überwiegen des Traumas in der Ätiologie des pulsierenden Exophthalmus ergeben.

Sattler (1880) hat in seiner höchst wertvollen Bearbeitung des pulsierenden Exophthalmus in der 1. Auflage dieses Handbuchs 106 bis zum Jahre 1880 in der Litteratur beschriebene Fälle tabellarisch und statistisch zusammengestellt. Davon waren 59 Fälle traumatisch, 32 Fälle idiopathisch und der Rest durch Tumoren u. dergl. entstanden. 55% der Fälle waren also durch Trauma hervorgerufen. Keller (1898) hat aus den Jahren 1880 bis 1898 in der von Sattler (1880) durchgeführten Art 102 Fälle von pulsierendem Exophthalmus tabellarisch zusammengestellt. Darunter waren 74 traumatische Fälle, 18 idiopathische und 10 Fälle nach Tumoren, ca. 72% der Fälle waren traumatischer Natur. Als Fortsetzung der Tabellen von Sattler und Keller hat Reuchlin (1902) weitere 36 Fälle bis 1902 tabellarisch zusammengestellt, davon waren traumatisch 27, idiopathisch 7, durch Tumoren 2 Fälle entstanden. 75% der Fälle waren durch Trauma veranlasst. Nimmt man die drei Tabellen zusammen, so kommen auf 244 Fälle von pulsierendem Exophthalmus 160 traumatisch entstandene, d. h. ca. $^2/_3$ der Fälle. Zahlreiche Fälle von traumatischem pulsierendem Exophthalmus sind weiterhin mitgeteilt.

Von den traumatischen Fällen von pulsierendem Exophthalmus ist die überwiegende Mehrzahl durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Kopf, eine kleine Anzahl durch Stichverletzung, meist durch Eindringen

spitzer Fremdkörper in die Orbita, und eine Reihe der Fälle durch Schussverletzungen veranlasst.

In der Regel handelt es sich um Verletzungen, die ihrer Natur nach im stande sind, einen Schädelbasisbruch herbeizuführen, und meist bestehen charakteristische klinische Symptome, die auf eine Basisfraktur hinweisen. Nur in seltenen Fällen war die Gewalteinwirkung keine an sich besonders schwere, wie Faustschlag aufs Auge u. s. w.

Sattler (1880) fand unter 58 traumatischen Fällen, bei denen die Verletzungsart bekannt war, als Verletzungsursache: 5 mal Sturz auf den Kopf aus beträchtlicher Höhe, je 2 mal Sturz aus dem Wagen und vom Pferd, 1 mal Fall auf die Füße aus beträchtlicher Höhe, 6 mal Fall von einer Treppe, 1 mal Fall von einer Leiter, 5 mal Fall auf verschiedene Seiten des Kopfes, 21 mal heftigen Schlag gegen den Kopf, 1 mal Stoß mit dem Scheitel gegen eine Thürkante, 1 mal Überfahrenwerden, 2 mal Einklemmung des Kopfes, 2 mal Schlag in den Nacken, 3 mal direkten Stoß gegen die Augengegend und 2 mal Schrotschuss. In den 3 Fällen, in denen anscheinend ein Aneurysma der Orbita vorlag, war die Verletzung einmal durch Stricknadelstich, 1 mal durch Fall gegen einen Stock und 1 mal durch Zerspringen einer Sodawasserflasche hervorgerufen.

Bei den 74 traumatischen Fällen von pulsierendem Exophthalmus, die Keller (1898) zusammengestellt hat, war die Ursache in 57 Fällen stumpfe Gewalteinwirkung, in 9 Fällen Schussverletzung, in 4 Fällen Stichverletzung der Orbita mit Eindringen von Fremdkörpern; 4 mal waren die Angaben unbestimmt. Die stumpfe Gewalteinwirkung bestand in Fall auf den Kopf 31 mal, in Schlag oder Stoß 14 mal, in Kompression des Kopfes 8 mal, in Überfahrenwerden 3 mal und in Sprung ins Wasser 1 mal.

Bei den 27 traumatischen Fällen, die Reuchlin (1902) zusammengestellt hat, handelte es sich 17 mal um stumpfes Kopftrauma, 4 mal um Schussverletzung, 3 mal um Stichverletzung der Orbita, die Art des Traumas war unbekannt in 3 Fällen.

Weitere Fälle von pulsierendem Exophthalmus durch stumpfe Gewalt sind mitgeteilt von: Klem (1881), Williams (1891), Bertram (1894), Guibert (1895), Calderaro (1901), Knapp (1901), Bossalino (1901), Wood (1901), Nettleship (1901), Neff (1902), van Duyse (1902), Brun (1903), Stedmann (1903), Sattler (1904), Kennedy (1904), Ridley (1904), Usher (1904), Hansell (1904), Taylor (1905), Plenk (1905), Ballin (1906), Park Lewis (1907), Marple (1907), Becker (1907), Lancereaux et Paulesco (1907), Mackey (1907), Montinho (1907), Tietmeyer (1907), Blanco (1907), Spencer (1907), Gifford (1907), Jack-Verhoeff (1907), fraglich ob traumatisch oder spontan, Lauber und Schüller (1907), fraglich ob traumatisch, wahrscheinlich durch Tumor.

In dem Fall von Zentmayer (1906) war nach Heben einer schweren Last plötzlich der pulsierende Exophthalmus aufgetreten. In derartigen Fällen kann die Erkrankung als Betriebsunfall anerkannt werden.

Pathologisch-anatomischer Befund. Genauere Sektionsbefunde von Fällen mit traumatischem pulsierendem Exophthalmus liegen nur in einer verhältnismäßig kleinen Anzahl von Fällen vor. In den meisten dieser Fälle wurde eine Zerreißung der Carotis interna im Sinus cavernosus und dadurch veranlasstes Aneurysma arterio-venosum zweifelsfrei erwiesen.

Sattler (1880) stellte aus der früheren Litteratur 4 Fälle von traumatischem pulsierendem Exophthalmus zusammen, in denen eine Zerreißung der Carotis interna innerhalb des Sinus cavernosus mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Es sind dieses 2 Fälle von Nélaton (1855, 1865), davon einer nach Stichverletzung mit einem Regenschirm und einer nach Fall vom Wagen, 1 Fall von Hirschfeld (1858) nach Sturz auf das Pflaster und 1 Fall von Leber-Schlaefke (1878) nach Schrotschuss in den Mund. In einem von Blessig (1877) mitgeteilten Fall nach Sturz von der Treppe wurde die Carotis interna im Sinus cavernosus erweitert gefunden, doch ließ sich die Ruptur wegen gewisser Komplikationen nicht mehr einwandsfrei nachweisen, da die Carotis communis 2 Monate vor dem Exitus letalis unterbunden und eine zum Tode führende Nachblutung aufgetreten war. Auch in einem von Bowman (Hulke 1858) beobachteten Fall nach Faustschlag auf die Schläfe war der Sektionsbefund durch Komplikationen, wie Sattler näher ausführte, nicht ganz sicher zu verwerten. Die Carotis communis war unterbunden und der Tod 18 Tage nach der Operation durch gangränösen Prozess von der Wunde aus eingetreten. Die Sektion ergab kein Aneurysma, auch keine Veränderung an den Arterien der Augen oder Schädelhöhle, sondern Entzündung und Thrombose der Sinus cavernosus, transversus, der Felsenbeinblutleiter und der Vena ophthalmica, sowie puriforme Erweichung der Thromben. Wie Sattler (1880) ausführte, schließt der Sektionsbefund nicht aus, dass eine kleine Fissur der Carotis interna nach der Verletzung bestanden hat.

In Keller's (1898) Zusammenstellung aus den Jahren 1880—1898 wird über drei weitere Sektionsbefunde berichtet. In einem von Stuelp (1895) mitgeteilten Fall ergab die Sektion Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus infolge von Schädelbasisbruch, während in 2 Fällen von Harlan (1881) und Gauran (1883), in denen Heilung des pulsierenden Exophthalmus erfolgt war und später interkurrente Krankheiten zum Tode geführt hatten, die Sektion nichts abnormes mehr ergab. In dem Stuelp'schen Fall fanden sich ausgesprochene Schädelbasisfraktur und in der Wand der Carotis eine fast erbsengroße Öffnung mit ziemlich glatten Rändern, welche sämtliche Schichten der Arterienwand durchdrang, so dass eine offene Kommunikation zwischen dem Lumen der Carotis und dem vorderen Teile des Sinus hergestellt war.

In der Zusammenstellung von Reuchlin (1902) finden sich 2 weitere Sektionsbefunde angeführt. In einem von Grut und Tscherning (1896) mitgeteilten Fall nach Sturz vom Wagen auf den rechten Margo supraorbitalis ließen sich eine hanfkorngroße Perforation der linken Carotis interna im Sinus cavernosus, Dilatation beider Sinus cavernosi und der Venae ophthalmicae nachweisen. In einem Fall von Gerhardt (1899), in dem 15 Jahre zuvor ein Schlag mit dem Dreschflegel nach 14 Tagen einen pulsierenden Exophthalmus geringen Grades am rechten Auge hervorgerufen hatte, ergab die Sektion einen großen Defekt im rechten Orbitaldach, so dass der Bulbus direkt von der Dura mater bedeckt war. Die Carotis dextra war im Sinus cavernosus stark erweitert, während der Sinus selbst nicht ausgedehnt und keine Perforation in der Carotis zu sehen war.

Von weiteren Sektionsbefunden sind noch folgende zu erwähnen:

Guibert (1895) berichtete über ein bei der Sektion gefundenes Aneurysma arterio-venosum der Carotis interna im Sinus cavernosus nach Heugabelstich in die Orbita. Ein Knochensplitter hatte sich in die Carotis interna eingespießt. Der Stich war durch das rechte Auge hindurchgegangen, das wegen Zerreißung vollends enukleiert wurde. Das linke Auge zeigte totale Oculomotoriusparese.

Der Tod war 3 Monate nach der Verletzung infolge von Verblutung aus Mund und Nase erfolgt.

Wichtig ist der Befund, den Nuel (1901) erheben konnte. Nach Stoß mit dem Stück eines Regenschirms in den inneren Augenwinkel traten Symptome von Commotio cerebri und Oculomotoriusparalyse auf. Nach 3 Monaten erfolgte der Exitus letalis unter apoplektiformen Erscheinungen. Die Autopsie ergab ein arterio-venöses Aneurysma zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus, das perforiert war und zur tödlichen Blutung Anlass gegeben hatte. Die Carotis interna war verletzt. Während des Lebens war der Kopf nicht auskultiert.

In einem von Neff (1902, Fall 2) mitgeteilten Fall, der schon klinisch einen vom gewöhnlichen Verlauf abweichenden Befund ergeben hatte — spätes Auftreten des doppelseitigen Exophthalmus, Fehlen von subjektiven Geräuschen bei nur zeitweise schwachen, objektiv wahrnehmbaren Geräuschen, Fehlen einer sichtbaren Pulsation an den Augen, wechselnde Intensität des Exophthalmus, — ergab die Sektion Thrombose beider Sinus cavern. und intercavern., Pacchymeningitis haemorrhag., Unebenheiten und Rauhigkeiten der Intima beider Carotiden am Austritt aus dem Knochen und Fehlen einer nachweisbaren Schädelbasisfraktur. Der Patient war ca. 6 Wochen vor Beginn der Vortreibung der Bulbi 4 m tief von einer Leiter gefallen und hatte Zeichen einer Schädelfraktur — Blutung aus Mund, Nase und Ohr, Bewusstlosigkeit, Augenmuskellähmung — davongetragen.

In einem von Jack und Verhoeff (1907) mitgeteilten Fall war ein leichtes Trauma — Stoß gegen die Schläfe — 2 Tage vor dem Ausbruch des pulsierenden Exophthalmus erfolgt. 4 Wochen nach der Ligatur der Carotis communis trat der Tod ein. Die Sektion ergab ein Aneurysma der Carotis interna mit frischem Durchbruch in den Sinus cavernosus. Durch ein 3,25 mm im Durchmesser betragendes Loch kommunizierte die Carotis mit dem Sinus und hatte zu einem Aneurysma arterio-venosum geführt.

Pathogenese des pulsierenden Exophthalmus. Sattler (1880, d. Handb., 1. Aufl.) hat ausführlich die verschiedenen Möglichkeiten, die die Ursache des pulsierenden Exophthalmus abgeben können, abgehandelt. Die weiteren Beobachtungen haben seine Auffassung bestätigt. Der spontane Exophthalmus und der durch Tumor scheiden hier aus, wir haben nur den traumatischen pulsierenden Exophthalmus zu berücksichtigen.

Der Sitz der durch das Trauma veranlassten Gefäßschädigung, die den pulsierenden Exophthalmus im Gefolge hat, ist in der Regel innerhalb der Schädelhöhle und nur in seltenen Fällen innerhalb der Orbita gelegen. Bei Sitz der Schädigung in der Orbita kommt als Ursache in erster Linie das durch Verletzung oder Zerreißung der Arteria ophthalmica veranlasste cirkumskripte oder diffuse Aneurysma arteriosum traumaticum oder spurium in Betracht. Die Bedingungen zum Zustandekommen eines Aneurysma arterio-venosum in der Orbita sind deshalb erschwert, weil die Hauptstämme der Arterien und Venen in der Augenhöhle nirgends in so naher Berührung zusammenliegen und weil die Gefäße ein verhältnismäßig kleines Kaliber besitzen. Deshalb ist kaum zu erwarten, dass diese Form des Aneurysmas zu stande kommt. Die Annahme, dass eine Behinderung des Rückflusses

des Blutes in der Vena ophthalmica allein genüge, den Symptomenkomplex des pulsierenden Exophthalmus hervorzurufen, ist nicht zutreffend, wie SATTLER ausführlich begründete. SATTLER (1880) fand in der damaligen Litteratur nur 3 Fälle, in denen ein traumatisches Aneurysma innerhalb der Orbita vorgelegen zu haben schien. In allen 3 Fällen handelte es sich offenbar um eine direkte Gefäßverwundung durch Stich in die Orbita. Es sind das die Fälle von PASSAVANT (ref. DE WECKER 1867, Traité des mal. des yeux I. p. 804), LAWSON (1869), LANDSDOWN (1875). Hinzu kommt noch ein Fall von NICOLINI (1901), ebenfalls durch Stichverletzung der Orbita, während in anderen Fällen die gestellte Diagnose auf Aneurysma der Orbita nicht hinreichend begründet erscheint, wie in dem Fall von WOLFE (1881), PARK LEWIS (1907).

In der Regel liegt die Gefäßschädigung beim pulsierenden Exophthalmus in der Schädelhöhle und besteht vor allem in der Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus, also in einem Aneurysma arterio-venosum. In Betracht könnte noch kommen ein plötzlich entstandenes Aneurysma der Arteria ophthalmica an ihrem Ursprung aus der Carotis interna, sowie ein Aneurysma der Carotis interna, während die alleinige Thrombose des Sinus cavernosus nicht zum pulsierenden Exophthalmus führt.

In Übereinstimmung mit dem Ergebnis der Sektionsbefunde können wir annehmen, dass beim pulsierenden Exophthalmus nach Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt die Ursache fast ausnahmslos im Aneurysma arterio-venosum infolge von Zerreißung der Carotis interna im Sinus cavernosus besteht. Durch die Rupturstelle ergießt sich das Blut der Carotis unter hohem Druck in den Sinus cavernosus. Die in ihn einmündenden Venen der Orbita werden dadurch stark erweitert und in Pulsation versetzt. Während bei den Stich- und Schussverletzungen die Verletzung der Carotis interna im Sinus cavernosus eine direkte sein kann, erfolgt sie bei Schädelverletzungen durch stumpfe Gewalt als indirekte Verletzung. Dabei kommt die Ruptur in der Regel durch Fraktur der Schädelbasis zu stande, sei es dass ein Knochensplitter die Gefäßwand perforiert, sei es dass durch starke Dislokation die Ruptur erfolgt. Ferner besteht die Möglichkeit, dass die stumpfe Gewalteinwirkung auf den Schädel ohne zur Fraktur zu führen eine Ruptur im Moment der Verletzung durch bloße Zerrung hervorruft, zumal wenn eine Disposition zur Ruptur durch Wandveränderungen, z. B. Arteriosklerose, vorlag.

Der doppelseitige pulsierende Exophthalmus entsteht dadurch, dass bei einseitiger Verletzung der Carotis interna und Bildung des Aneurysma arterio-venosum sich die Druckwirkung durch den ektatisch werdenden Sinus intercavernosus auf den zweiten Sinus cavernosus fortsetzt. An sich wäre ja auch nicht ausgeschlossen, dass einmal, z. B. bei einer schweren Querfraktur, eine doppelseitige Verletzung der Carotis erfolgte.

Die für den pulsierenden Exophthalmus charakteristischen Symptome setzen meist schon bald nach der Verletzung ein und nehmen innerhalb kürzerer oder längerer Zeit zu. Die Verletzten nehmen das Brausen im Kopf und in den Ohren zuweilen im unmittelbaren Anschluss an das Trauma oder unmittelbar nach Wiedererlangen des Bewusstseins wahr. Der Exophthalmus tritt frühestens nach 1 Tag, meist innerhalb der ersten Tage bis zu 3 Wochen, zuweilen erst noch später auf.

Im übrigen verweise ich auf das XIII. Kapitel d. Handb., wo der pulsierende Exophthalmus eingehende Berücksichtigung findet. Die durch pulsierenden Exophthalmus hervorgerufene Verminderung der Erwerbsfähigkeit ist stets eine beträchtliche. Meist wird sogar volle Erwerbsunfähigkeit anzunehmen sein. Ist der Exophthalmus durch Operation oder spontan geheilt, so bleibt stets noch ein erheblicher Grad von Beschränkung der Erwerbsfähigkeit zurück, der in jedem einzelnen Fall je nach den Beschwerden und Veränderungen abzuschätzen ist. Neff (1902) erwähnt, dass bei einem Dienstmädchen nach Heilung durch Unterbindung der Carotis communis 4 Jahre später die Erwerbsunfähigkeit noch auf 1/3 eingeschätzt sei.

Litteratur zu § 157.

1880. 1. Sattler. Pulsierender Exophthalmus. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI. S. 745. Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1880.

1881. 2. Wolfe, J. R., On a case of aneurisma of the orbit cured by ligature of the common carotid artery. Lancet. 3. Dec. Ref. mit 2 Abbildungen Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 511.

3. Harlan, Transact. of the Amer. ophth. Soc. p. 310.

4. Klem, Pulserende Orbitalvulst. Norsk Magaz. f. Läg. R. 3. IX. p. 213. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 474.

1883. 5. Gauran, Anévrisme orbitaire double. Gaz. des Hôp. Oct. p. 900.

1891. 6. Williams, Arterio-venous aneurysm of the orbit. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disk. Wherry, Frost, Silcock, Tatham Thomson and Cross.) Ophth. Review. p. 187.

1894. 7. Bertram, Pulsierender Exophthalmus. (Ärztl. Verein zu Düsseldorf.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1896. S. 17.

1895. 8. Stuelp, Ein Fall von traumatischem pulsierendem Exophthalmus mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. XXXI. S. 23.

9. Guibert et Blé, Tentative de viol; coups et blessures graves. Anévrysme artérioso-veineux de l'orbite droit. Atrophie optique gauche, suivie d'une incapacité de travail permanente. Arch. d'Opht. XV. p. 299.

10. Guibert, Anévrisme artériel de la carotide interne au niveau du sinus caverneux gauche; etc. Ann. d'Ocul. CXIII. p. 314.

1898. 11. Keller, Beitrag zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Diss. Zürich. (Daselbst Litteraturzusammenstellung bis 1898.)

1900. 12. Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern für das Auge und das Leben des Menschen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. L. S. 511. Fall 2 S. 598.

1900. 13. Oliver, A case of traumatic varix of the orbit, in which ligation of the left common carotid artery was successfull performed. (College of Physicians of Philadelphia. Sect. on Ophth. Disk. de Schweinitz, Risley, Harlan.) Ophth. Record. p. 91.

14. Barth, Ein Fall von Exophthalmus pulsans. Korrespondenzblatt f. Schweizer Ärzte. S. 669.

1901. 15. Nuel, Externe Oculomotoriusparalyse nach einer traumatischen Verbindung der Carotis interna und des Sinus cavernosus. (Soc. belge d'opht. à Bruxelles.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1902. S. 43.

16. Wood, Pulsating double exophthalmus following injury to head, cured by ligature of left common carotid. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Disk. Treacher Collins.) Ophth. Review. p. 171.

17. Nicolini, Aneurisma traumatico intraorbitario. Clinica Ocul. p. 601.

18. Wagenmann, Exophthalmus pulsans des rechten Auges mit Erblindung des Auges längere Zeit nach Unterbindung der Carotis communis. Münchener med. Wochenschr. S. 1194.

19. Calderaro, Sull' esottalmo pulsante. Rottura per contracolpo della carotide interna nel seno cavernoso. Osservazione clinica con considerazioni medico-legali. Clinica Ocul. p. 611.

20. Knapp, Über einen Fall von Exophthalmus pulsans. Zeitschr. f. Augenheilk. VI. S. 466.

21. Bach und Knapp, Abbildungen von Thrombose der Netzhautvenen bei traumatischem Exophthalmus pulsans — Ruptur der Carotis in den Sinus cavernosus — nach Unterbindung der Carotis communis. Bericht über d. 29. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 219.

22. Bossalino, Un caso di esoftalmo pulsante associato a morbo di Flaiani. Ann. di Ottalm. Napoli. XXX. p. 459.

23. Nettleship, Double pulsating exophthalmos. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 2. Mai. Disk. Treacher Collins.) Ophth. Record. p. 380.

1902. 24. Reuchlin, Zur Kasuistik des doppelseitigen pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Tübingen. (Daselbst Litteraturzusammenstellung der Fälle bis 1902.)

25. Neff, Zwei Fälle von Exophthalmus pulsans traumaticus. Inaug.-Diss. Heidelberg.

26. van Duyse, Pulsierender Exophthalmus. (Soc. belge d'opht.) Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1903. S. 72.

1903. 27. Brun, Der Schädelverletzte und sein Schicksal. Beiträge z. klin. Chir. XXXVIII. S. 192.

28. Stedmann, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. Heilung durch Carotisligatur. Transact. of the Amer. ophth. Soc. X. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 418.

1904. 29. Sattler, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. (Med. Ges. zu Leipzig.) Münchener med. Wochenschr. No. 26.

30. Kennedy, Case of traumatic exophthalmos pulsans eye. Glasgow med. Journ. Dec.

31. Ridley, A case of pulsating tumour of orbit probably arterio-venous aneurysm. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIV. p. 190 and Ophth. Review. p. 58. (Daselbst weitere Fälle in der Disk.)

32. Hansell, A case of pulsating exophthalmos, successive ligation of both common carotid; death. Ophth. Record. p. 312.

33. Usher, Notes on cases of pulsating exophthalmos. Ophth. Review. p. 315.

1905. 34. Taylor, Notes on a case of pulsating exophthalmos cured by ligature of the common carotid. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXX. p. 177.

35. Plenk, Ein Beitrag zur Kasuistik des pulsierenden Exophthalmus. Wiener med. Presse. No. 10.

1905. 36. Sattler, Über ein neues Verfahren bei der Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 1.
37. Schwalbach, Zur Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLIII, 2. S. 475.
1906. 38. Ballin, Pulsating exophthalmos with successful ligation of the carotid. Detroit med. Journ. April 1905.
39. Zentmayer, Unilateral exophthalmos of traumatic origin. Ophth. Record. p. 290.
1907. 40. Blanco, Exoftalmos pulsátil de la orbita derecha. Anales de Oftalm. X. p. 117.
41. Beauvais, Traitement de l'exophtalmie pulsatile. Soc. franç. d'opht. Recueil d'Opht. p. 317.
42. Carlotti, Anévrysme artério-veineux traumatique de l'œil. (Soc. d'opht. de Paris.) Ann. d'Ocul. CXXXVIII. p. 424.
43. Spencer, A case of arterio-venous aneurysm of the orbit. Lancet. 13. April. p. 1015.
44. Jack-Verhoeff, A case of pulsating exophthalmos. Ligation of the common carotid. Death. Ophth. Record. p. 463.
45. Gifford, Pulsating exophthalmus treated by excision of a dilated orbital vein. Ophthalmology. III. Oct. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 432.
46. Marple, Exophtalmie pulsatile. Ann. d'Ocul. CXXXVII. p. 408.
47. Mackay, Traumatic arterio-venous aneurysm with pulsating exophthalmos. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXVII. p. 178 and Ophth. Review. p. 213.
48. Lancereaux et Paulesco, Anévrysme de l'artère ophtalmique guéri par des injections de gélatine. (Acad. des Sciences. 25. Févr.) Revue gén. d'Opht. p. 519.
49. Lauber und Schüller, Ein Fall von pulsierendem Exophthalmus. (Ophth. Ges. zu Wien. Sitzung v. 11. Dez.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908. XLVI. (N. F. V.) S. 185.
50. Montinho, Anévrisme traumatique de l'orbite gauche. Ligature de la carotide primitive correspondante, amélioration importante. Arch. d'Opht. XVII. p. 510.
51. Park Lewis, Pulsating exophthalmos. Ligation of the orbital artery. Recovery. Ophth. Record. p. 66.
52. Tietmeyer, Pulsierender Exophthalmus infolge einer Schädelbasisfraktur im Jahre 1900. (Med. Verein zu Greifswald.) Münchener med. Wochenschrift. S. 542 und Deutsche med. Wochenschr. S. 445.
53. Becker, Über traumatisches Aneurysma arterio-venosum der Carotis cerebri mit Exophthalmus pulsans. (36. Kongr. d. deutschen Ges. f. Chir. zu Berlin.) Neurol. Centralbl. S. 381 und Arch. f. klin. Chir. LXXXIV. Heft 3.
54. Pincus, Spontanheilung eines traumatischen pulsierenden Exophthalmus. Zeitschr. f. Augenheilk. XVII. S. 33.
55. Königshöfer, Orbitalverletzungen mit tödlichem Ausgang. (Vereinigung d. württemb. Augenärzte.) Bericht Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (N. F. VI.) S. 92.
1908. 56. Eyser, Über die Behandlung des traumatischen pulsierenden Exophthalmus. Inaug.-Diss. Berlin.

Die Geburtsverletzungen des Auges.

§ 158. Allgemeines. Den Geburtsverletzungen des Auges hat man früher nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt. Eine Anzahl von Beobachtungen wurden zerstreut mitgeteilt. Erst in neuerer Zeit hat man sich eingehender mit ihnen beschäftigt. Nachdem zuerst Bloch (1891) eine größere Anzahl Fälle aus der Litteratur zusammengestellt hat, sind die Geburtsverletzungen seitdem mehrfach zusammenfassend behandelt worden von Praun (1899), Groenouw (1901, d. Handb. 2. Aufl. XXII. Kap.), Wolff (1905), der 112 Fälle tabellarisch zusammengestellt hat, Berger und Loewy (1906) und Runge (1908). Man kann 3 Gruppen von Geburtsverletzungen unterscheiden, erstens die Verletzungen, die bei spontan verlaufenden Geburten erfolgen, zweitens die Verletzungen, die bei Zangengeburten eintreten, drittens die Verletzungen, die durch anderweitige geburtshilfliche Eingriffe veranlasst werden.

Häufigkeit. Die Geburtsverletzungen sind im allgemeinen seltene Vorkommnisse, wenn auch manche Fälle offenbar der Beobachtung entgehen, zumal in Fällen, in denen sonstige schwere Veränderungen bestehen und der Tod der Kinder während oder bald nach der Geburt erfolgt. Da manche Veränderungen des äußeren Auges schnell vorübergehen, so werden sie nicht sonderlich beachtet und nur ein Teil der schweren Fälle kommt dem Ophthalmologen zu Gesicht. In manchen Fällen kann man bei Kindern und selbst bei Erwachsenen gewisse Veränderungen am Auge noch nachträglich z. B. auf Zangengeburt zurückführen, besonders wenn Folgen des Zangendrucks noch als Narben oder Knochendeformierung in der Umgebung des Auges sichtbar sind. Inwieweit manche der angeborenen Augenmuskellähmungen durch intrakranielle Blutungen während der Geburt hervorgerufen werden, bedarf weiterer Aufklärung.

Wolff (1905) fand unter den Berichten über 39317 Entbindungen, die in der geburtshilflichen Klinik der Charité zur Beobachtung gelangten, nur 6 Fälle von Augenverletzungen an den Früchten vermerkt. Unter dem poliklinischen geburtshilflichen Material der Charité fand er unter 581 in den Jahren 1892—1902 bei engem Becken behandelten Geburten 4 Fälle von Augenverletzungen bei Neugeborenen.

Unter dem augenärztlichen Material sind Geburtsverletzungen des Auges bisher außerordentlich selten. de Wecker (1896) sah nur 3 Fälle unter 200000 Kranken und Truc (1898) unter mehr als 40000 Kranken ebenfalls nur 3 Fälle.

Bloch (1891) zählte unter den mehr als 116000 Kranken, die in der Hirschberg'schen Augenheilanstalt in den Jahren 1869—1890 zur Behandlung kamen, 438 Fälle von Abducenslähmung; 31 Fälle davon waren angeboren, darunter 3, bei denen die Lähmung während der Geburt durch die Zange entstanden war.

Wolff (1905) hat 112 Fälle (unter Einschluss von 4 eigenen Beobachtungen) tabellarisch zusammengestellt. Es fanden sich unter den 112 Fällen:

I. Bruch der Orbita in 19 Fällen (Orbitalabscess in 2 Fällen).
II. Verletzungen der die Augenhöhle begrenzenden Weichteile, einschließlich der Lider in 41 Fällen.
III. a) Vollständige Hervorwälzung oder Herausreißung des Bulbus aus der Augenhöhle in 19 Fällen, darunter 1 Fall (HOFMANN), in dem der abgerissene Bulbus während der Geburt in die Finger des Operateurs glitt, und 2 Fälle (MAYGRIER und ZANGAROL), in denen der Augapfel nach der Geburt in den Wäschestücken des Kindes gefunden wurde.
  b) Mehr oder weniger hochgradiger Exophthalmos (ohne vollständige Hervorwälzung) in 13 Fällen.
IV. Augenmuskellähmungen in 17 Fällen.
V. a) Abplattung bezw. Quetschung des Bulbus in 3 Fällen.
  b) Hornhauttrübung (Hornhautriss) in 31 Fällen.
  c) Blutung in die Augenkammern und ähnliches in 15 Fällen.
  d) Chorioidealriss in 1 Fall.
  e) Netzhautblutung, Netzhautödem in 3 Fällen.
  f) Atrophia nervi optici in 5 Fällen.
  g) Infantiles Glaukom in 1 Fall.
  h) Traumat. Katarakt in 1 Fall.
  i) Eitrige Entzündung des Augapfels, Phthisis bulbi, Mikrophthalmos in 5 Fällen.

Mechanismus der Geburtsverletzung. WOLFF (1905) hat sich vor allem eingehender mit dieser Frage beschäftigt. Die Zusammenstellung von ihm ergab, dass Augenverletzungen fast niemals bei Kindern vorkommen, die mit nachfolgendem Kopf geboren werden. Er fand nur einen Fall von DANYAU (1843), in dem eine Wendung und Extraktion ausgeführt waren, und nur zwei Fälle, in denen das Kind in Steißlage geboren wurde (1 Fall von DITTRICH 1892 und 1 Fall von v. HOFMANN 1902). Die Anzahl der Augenverletzungen bei spontaner Geburt war eine sehr geringe, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich um Zangengeburten (93 Fälle unter 108, in denen Angaben über den Geburtsverlauf vorlagen), und zwar in den allermeisten Fällen um Zangengeburten bei verengtem Becken. Das enge Becken spielt zweifellos eine große Rolle bei der Entstehung der Verletzungen und zwar scheint es, dass das allgemein verengte Becken in höherem Maße als das platte Becken zu Augenverletzungen disponiert. Besonders häufig ereignen sich Augenverletzungen beim Anlegen der Zange bei noch hochstehendem Kopf, insbesondere bei engem Becken. Der Kopf fand sich meist in gewöhnlicher Schädellage, in vereinzelten Fällen bestand eine Vorderhaupts-, Stirn- oder Gesichtslage. Der Grund, dass Augenverletzungen fast ausschließlich sich bei Kindern, die mit vorangehendem Kopf geboren werden, vorkommen, liegt nach WOLFF (1905) darin, dass bei vorangehendem Kopfe je nach der verschiedenen Einstellung und Form des Kopfes, je nach dem Geburtsmechanismus bei den verschiedenen Beckenformen und je nach der verschiedenen Art, in der die etwa angelegte Zange den Kopf fasst, der Kopf des Kindes in

den verschiedensten Durchmessern durch das Becken oder durch die Zangenlöffel komprimiert und damit in seinen verschiedensten Teilen erheblich gefährdet ist. Bei der Geburt mit nachfolgendem Kopf ist das breite Hinterhaupt mehr als das schmälere Vorderhaupt der Gefahr des Druckes ausgesetzt, und ganz besonders ist dabei das Auge durch die Lage in der Augenhöhle geschützt.

Die Entstehung der Augenverletzungen bei spontaner Geburt in Schädellage bietet der Erklärung manche Schwierigkeiten. Wolff (1905) hat verschiedene darüber geäußerte Ansichten zusammengestellt. Sidler-Huguenin (1903) nahm an, dass bei engem Becken die Schädelhöhle so zusammnengepresst werden kann, dass das Auge keinen Platz mehr in der Orbita findet. Hofmann (1854) hatte die Beobachtung gemacht, dass bei spontaner Geburt in erster Schädellage bei hochgradig verengtem Becken und vorspringendem scharfrandigem Promontorium der rechte Augapfel des Kindes luxiert und vollständig abgerissen wurde. Er glaubte, dass in seinem Fall die Avulsio bulbi durch ungewöhnlich kräftige Wehen veranlasst sei, die den Kopf plötzlich durch die enge Stelle pressten, wobei die Verletzung erfolgte. Die Bedeutung abnormer Wehenthätigkeit als ursächliches Moment für Augenverletzungen möchte auch Wolff nicht von der Hand weisen. Ebenso wies Veit (1878) nach, dass schwere Verletzungen des kindlichen Schädels lediglich Folge einer durch Secale cornutum veränderten Wehenthätigkeit sein können. Dass beim allgemein verengten Becken das Stirnbein von der Druckwirkung bei der spontanen Geburt besonders betroffen wird, hat Olshausen in seinem Lehrbuch betont. Bei unregelmäßig gestaltetem Becken können Knochenvorsprünge und ähnliches Verletzungen bewirken. Bei tiefstehendem Vorderhaupt kann nach Ahlfeld (1898) das Auge durch den Eindruck, den der Schläfenteil erfährt, hervorgetrieben werden. Schließlich können, wie Sidler-Huguenin annimmt, bei spontanen Geburten Gehirnblutungen auftreten und zu Veränderungen am Auge, vor allem zu Augenmuskellähmungen führen. Lange Dauer der Geburt, enges Becken und regelwidrige Einstellung des Kopfes begünstigen die Entstehung der Verletzungen.

Bei den Zangengeburten werden die Verletzungen am Auge im allgemeinen durch die Zange selbst direkt oder indirekt hervorgerufen. Da bei hochstehendem Kopf der Schädel meist ganz oder annähernd im fronto-occipitalen Durchmesser von der Zange gefasst wird, so kann leicht ein direkter Druck auf das Auge, die Orbita und die Weichteile und Knochen in ihrer Umgebung schädlich wirken. Durch Fraktur des Orbitaldaches kann der Orbitalraum beengt und das Auge vorgetrieben werden. Ragt der Bulbus vor, so kann er leicht, z. B. am vorspringenden Promontorium ein Hindernis finden und weiter herausgerissen werden. Eine direkte seitliche Kompression können die Orbitae erfahren, wenn, wie z. B. bei

Vorderhauptslage, die Zangenlöffel zu beiden Seiten des Schädels liegen. Der scharfe Rand der Zange kann tiefe Druckfurchen in den nachgiebigen Nahtlinien erzeugen, den Schläfenteil des Orbitalbogens frakturieren, den Bulbus quetschen oder vortreiben. Birch-Hirschfeld (1907) wies noch darauf hin, dass beim Neugeborenen die Form der Orbita, die von der des Erwachsenen abweicht, im Durchschnitt ein Oval bildet und weniger geräumig ist, das Hervortreten des Auges begünstigt. Schon eine geringe weitere Verengerung hat relativ leichter die Luxation zur Folge.

Indirekt führt die Zange zu Augenverletzungen teils durch Fraktur oder Impression der Schädel- und Orbitalknochen, teils durch Entstehung von intrakraniellen und intraorbitalen Blutungen und wahrscheinlich auch durch Steigerung des Hirndrucks infolge von Schädelkompression (Sidler-Huguenin 1903. Das enge Becken steigert die Gefahren der Zangenanlegung für das Auge, besonders bei hochstehendem Kopf.

Geburtsverletzungen am Auge können entstehen selbst bei sorgfältigst ausgeführter Zangenanlegung und lassen sich auch vom geschicktesten Geburtshelfer nicht vermeiden. Sache der Geburtshelfer ist die Gefahr der Zangenanlegung für Auge und Orbita zu berücksichtigen, die Indikation zum Zangenanlegen richtig zu stellen und durch möglichst sorgsame Technik die Gefahren zu verringern. Wolff (1905) gab in dieser Richtung eine Reihe von Winken.

Schließlich ist zu erwähnen, dass bei Gesichtslagen durch unzweckmäßige Untersuchungen oder durch Verwechslung der Lage mit Steißlage direkte Verletzungen der Augen durch die eingebohrten Finger entstehen können, wie die von de Wecker (1896) und Bock (1902) mitgeteilten Fälle beweisen.

Die Geburtsverletzungen des Auges bei spontan erfolgender Geburt.

§ 159. An den Lidern, besonders am oberen, werden vielfach Ödeme und Ekchymosen (Pajot 1853) sowie stärkere Schwellungen beobachtet, die manchmal zur Lidentzündung führen. Diese Veränderungen finden sich besonders bei Stirn- und Gesichtslagen. So sah Skrzecka (1869) starke Lidschwellung bei schwerer Geburt in Stirnlage.

Einseitige Ptosis beobachtete Danyau (1843) und Barneff (1900) erwähnte doppelseitige Ptosis bei leicht erfolgter spontaner Geburt. Lagophthalmus infolge von Facialisparese kommt ab und zu vor (Olshausen-Veit 1902, Sidler-Huguenin 1903).

Die Bindehaut zeigt häufig Rötung, Schwellung, Chemosis, die meist schnell vorübergehen.

An der Hornhaut fanden Thomson und Buchanan (1905) nach einer sehr schweren spontanen Entbindung doppelseitige Trübung, außerdem

bestanden Hautabschürfungen am Kopf. Das Kind starb und die Untersuchung ergab Intaktsein der Descemet'schen Membran und das Bild der einfachen Hornhautentzündung.

Überaus häufig finden sich bei Neugeborenen nach spontaner Geburt Blutungen im inneren Auge, vor allem in der Netzhaut. Die Blutungen sind vielfach, teils klinisch mit dem Augenspiegel, teils durch anatomische Untersuchung von Augen Neugeborener nachgewiesen.

Blutungen von seiten der Iris und des Ciliarkörpers sind im ganzen selten angetroffen.

Coburn (1906) fand unter 37 anatomisch untersuchten Augen Blutungen in der Iris und im Ligamentum pectinatum 1 mal, in der äußeren Lage der Sklera 5 mal, in der Chorioidea 1 mal, in der Retina 17 mal (stets, wenn überhaupt Blutungen vorhanden waren), im Opticus 5 mal, subretinalen Bluterguss 3 mal, subhyaloiden Bluterguss 4 mal, im Glaskörper war 1 mal makroskopisch Blutung nachgewiesen.

Monthus (1906) sah Blutungen in der Ciliarkörpergegend, in der vorderen und hinteren Kammer, ohne dass Netzhautblutungen vorhanden waren. Terrien (1906) beobachtete starke Aderhautblutung mit Drucksteigerung, die vordere Kammer war seicht, aber der vordere Bulbusabschnitt frei von Blutungen.

Überaus häufig sind Netzhautblutungen bei Neugeborenen beobachtet worden.

Königstein (1881) fand sie zuerst bei der ophthalmoskopischen Untersuchung Neugeborener zur Refraktionsbestimmung. Unter 281 untersuchten Kindern wurden sie 29 mal (d. h. in ca. 10% der Fälle) angetroffen. Schleich (1884) fand sie unter 150 Fällen 49 mal (32%), darunter 29 mal doppelseitig, Bjerrum (1884) bei 63 Kindern dagegen nur 2 mal = ca. 3%, Montalcini (1897) unter 150 Kindern in 23%, darunter in 18% auf beiden Augen, Paul (1900) unter 200 Kindern 69 mal = ca. 34% und v. Sicherer (1907) unter 200 Kindern 42 mal teils in der Retina, teils im Sehnerven, und in 1 Fall war das ganze Auge mit Blut gefüllt. Weitere Mitteilungen über Netzhautblutungen bei Neugeborenen finden sich nach Coburn's Angabe (1906) noch bei de Vries, Axenfeld, Ammann, Teplaschin, Ch. S. Bull, Ballantyne.

Die Blutungen finden sich meist in der Gegend des hinteren Pols und treten verschieden zahlreich in kleineren oder größeren Flecken oder in radiären und flammigen Streifen auf, oft längs dem Verlauf der größeren Gefäße am zahlreichsten. Ebenso finden sich Blutungen auf der Papille. Schleich sah bei 5 Kindern eine abnorme Blässe der Papille und eine Verengerung der Netzhautgefäße. In der Mehrzahl der Fälle werden die Blutungen der Netzhaut und Aderhaut schnell resorbiert und verschwinden ohne eine Spur zu hinterlassen. Mehrfach war die Vermutung ausgesprochen, dass die größeren und tieferen makularen Blutungen durch Zurückbleiben feiner Gewebsveränderungen einen Teil der Fälle von angeborener Amblyopie erklären könnten (Naumoff 1890, v. Hippel 1898, v. Sicherer 1907). Doch hob Uhthoff hervor, dass diese Blutungen nicht häufiger

die Ursache für sogenannte kongenitale Amblyopie abgeben, und v. HIPPEL (1907) selbst hielt seine frühere Annahme nicht mehr aufrecht.

NAUMOFF (1890) meinte, dass die Aderhautblutungen atrophische Flecken hervorrufen könnten, die den Befund der kolobomartigen Defekte in der Macula abgeben. Die Annahme ist unbewiesen.

Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Augen Neugeborener wurden Blutungen in der Netzhaut fast in noch größerem Prozentsatz der Fälle nachgewiesen.

NAUMOFF (1890) untersuchte die Augen von 47 Kindern und fand sie bei 12 Paaren = 25,5%, v. HIPPEL (1898) unter 24 Augen 10mal = 42% und COBURN (1906) unter 37 Augen 17mal. Aus der anatomischen Untersuchung geht hervor, dass die Blutungen in den peripheren Teilen hauptsächlich in der Nervenfaserschicht und in der Ganglienzellenschicht in großer Zahl angetroffen werden. In der Maculagegend, wo Blutungen sich häufig finden, liegen sie vornehmlich in der inneren Körnerschicht.

In einzelnen Fällen fand NAUMOFF (1890) Netzhautödem und Bildung von Hohlräumen, außerdem einmal Opticusblutung und 3mal Blutungen in der Aderhaut und 1mal im Glaskörper.

v. HIPPEL (1898) fand auch umschriebene hämorrhagische Netzhautablösung. Die mannigfachen Befunde von COBURN (1906) wurden bereits erwähnt. WINTERSTEINER (1899) fand bei einem asphyktisch geborenen Kind später anatomisch zahlreiche Netzhautblutungen und fast totale Ablösung der Retina durch einen großen subretinalen Bluterguss. SEEFELDER (1907) führte an, dass er anatomisch in Augen Neugeborener verhältnismäßig häufig Netzhautblutungen gefunden habe, zuweilen auch, doch viel seltener, in fötalen Augen.

Zur Erklärung der Entstehung der so häufigen Blutungen in Augen neugeborener Kinder bei spontaner Geburt sind verschiedene Ansichten geäußert.

SCHLEICH (1884) stellte fest, dass das Körpergewicht der Kinder keinen Einfluss auf das Zustandekommen der Extravasate hat, ebensowenig die Lage des Kindes im Uterus. Dagegen kommen Retinalblutungen bei Kindern von Müttern mit engen Becken häufiger vor, die Dauer des Geburtsaktes hat zweifellos Einfluss auf die Entstehung der Blutungen.

NAUMOFF (1890) fand, dass bei erstgeborenen Kindern wegen der längeren Dauer der Geburt die Blutungen häufiger sind als bei später geborenen. v. SICHERER (1907) kam zu analogen Schlüssen.

KÖNIGSTEIN (1881) sah die Ursache für die Blutungen in der beim ersten Atemzuge des Neugeborenen eintretenden Cirkulationsänderung und Arterialisierung des Blutes, während SCHLEICH (1884) vermutete, dass hauptsächlich der starke Druck, der beim Durchtritt des Kopfes auf diesen ausgeübt wird, zu einer Cirkulationserschwerung und Blutstauung mit nachfolgendem Blutaustritt führt.

NAUMOFF (1890) schien die Blutstauung im Kopf allein nicht zu genügen, da sonst die Blutungen überall, besonders in der Bindehaut, gleichmäßig auftreten

müssten. Nach ihm müssen noch andere Ursachen hinzukommen, die in besonderer Verbindung mit der Blutcirkulation in der Retina stehen. Er nimmt an, dass die Steigerung des intrakraniellen Druckes die cerebrale Flüssigkeit in die Sehnervenscheiden treibe und dadurch eine Kompression der Vena centralis retinae veranlasse. v. Hippel (1898) wandte dagegen ein, dass gerade in Fällen von stärkeren Blutungen Ektasie der Sehnervenscheiden fehlten.

Paul (1900) meinte, dass die Blutungen sicher traumatischer Natur seien. Beim Durchtritt des Kopfes komme es zu einer Stauung des Blutes im Kopfe infolge von Kompression der Vena jugularis, die dann zu Netzhautblutungen führe.

Thomson und Buchanan (1903), die Blutungen auch bei vorzeitigen Geburten fanden, bei denen eine Kompression des Kopfes ausgeschlossen ist, erklärten die Extravasate als Folge einer durch Störungen im Placentarkreislaufe hervorgerufenen Blutdrucksteigerung.

Wolff (1905) sah die Ursache der Stauung nicht nur im äußeren Druck, sondern auch in der Asphyxie der Kinder. Er vermutete, dass ein mehr oder weniger großer Teil der Netzhautblutungen mit den durch Asphyxie in anderen Organen hervorgerufenen Ekchymosen ätiologisch auf eine Stufe zu stellen ist.

Berger und Loewy (1906) sind der Ansicht, dass verschiedene Ursachen beim Zustandekommen zusammenwirken: Toxämie (Störung des Placentarkreislaufes), weshalb Netzhautblutungen bei Autopsie häufiger als bei Augenspiegeluntersuchungen gefunden werden, Steigerung des Blutdruckes und Stauung in den Venen, da die Blutungen hauptsächlich in der Umgebung der Venen vorkämen. v. Sicherer (1907) stimmte der Erklärung von Schleich zu.

Schleich (1884) fand 1 mal Stauungspapille mit dem Augenspiegel und Naumoff (1890) wies sie anatomisch nach. Sie kann die Ursache von späterer Sehnervenatrophie sein. Nach Santos-Fernandez (1902) kann Sehnervenatrophie durch die Geburt auch ohne Stauungspapille entstehen. Der bei neugeborenen Kindern häufiger beobachtete Strabismus kann zum Teil wohl durch intrakranielle oder orbitale Blutungen veranlasst sein. Scrini (1901) fand unter 136 Neugeborenen 60 mal Strabismus nach der Geburt.

Angeborene Augenmuskellähmungen nach spontaner Geburt erwähnte Sidler-Huguenin (1903). Es handelte sich um 3 Fälle von Abducensparalyse und 1 Fall von Lähmung der Heber und Senker eines Auges. Berger und Loewy (1906) beobachteten nach langdauernder Geburt einseitige Lähmung sämtlicher Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus externus und mit nur leichter Ptosis. Nukleare Lähmung wurde angenommen.

Thomson und Buchanan (1907) berichteten über Schielen und Nystagmus wahrscheinlich nach Orbitalfraktur mit Verletzung des Externus. In einem anderen Fall von sehr schwerer spontaner Geburt waren die Augen nach oben links gerichtet und machten zuckende Bewegungen. Die Papille schien abgeblasst; offenbar war eine Hirnläsion erfolgt.

Exophthalmus durch Orbitalblutung bei spontaner Geburt infolge von Impression der Orbita erwähnten Ahlfeld (1898), sowie Philipsen (1891).

Peck (1907) fand bei einem Kind, das ohne Kunsthilfe innerhalb von 3 Stunden geboren war, einseitigen Exophthalmus, der bald wieder verschwand.

Luxation und selbst fast vollständige Avulsion des Augapfels wurde in vereinzelten Fällen bei spontaner Geburt beobachtet.

Hofmann (1854) hat über folgenden Fall berichtet. Das erste Kind der Patientin war vor beendigter Schwangerschaft gestorben. Bei dem zweiten Kind, das in Kopflage spontan geboren war, fand er den rechten Bulbus auf der Backe nur an dem nicht ganz durchrissenen Musculus rectus inferior hängend; der Bulbus musste vollends abgetragen werden. Bei der nächsten Geburt dieser Frau musste Hofmann die Zange anlegen. Nachdem er sie nach dem Eintritt des Kopfes in die Scheide abgenommen hatte, glitt ihm beim Versuch, die um den Hals geschlungene Nabelschnur zu lösen, der rechte Bulbus in die Hand. Das Kind war asphyktisch und starb am nächsten Tage. Die Sektion ergab Fraktur des Augenhöhlenrandes, des Stirnbeins und eine Einknickung des Stirnbeinhöckers. Die Mutter starb ebenfalls nach einiger Zeit und die Sektion ergab ein stark vorspringendes und scharfes Promontorium.

Bugge (1906) berichtete über Luxation des rechten Auges während der Geburt bei einem neugeborenen ausgetragenen Kind. Der Kopf war etwas groß und die Ossifikation mangelhaft. Offenbar hat die Weichheit des Kopfes die Luxation bei nicht schwerem Geburtsakt ermöglicht. Der Bulbus wurde manuell reponiert, aber das Kind starb am gleichen Tage.

Fage (1907) fand bei einem 3 Tage alten Kinde vollständige Luxation des Auges ohne Muskelläsion, nur war die Cornea in großer Ausdehnung getrübt und ulceriert. Nach Spaltung der Commissur wurde der Bulbus reponiert, die Lidspalte vernäht, es trat Heilung mit Leukom, aber mit normaler Stellung ein. Die Luxation bestand bei normaler Spontangeburt. Die Mutter hatte am Tage vor dem Beginn der Wehen einen heftigen Stoß gegen die Unterleibsgegend durch den Langbaum eines Wagens erlitten, der sie umwarf und heftige Schmerzen verursachte. Fage nahm an, dass hierbei der Bulbus gegen die Beckenwand gepresst, die Orbitalwand komprimiert und die Luxation des Bulbus bereits erfolgt sei. Ob die Annahme einer Luxation vor der Geburt durch Verletzung richtig ist, steht dahin.

Schädelfrakturen, besonders des Stirn- und Scheitelbeins, sind bei starken, durch Secale cornutum hervorgerufenen Wehen und hochgradig verengtem Becken mehrfach beobachtet worden (Veit 1878).

Böhm (1899) beobachtete, wie hier anhangsweise bemerkt sei, bei der Mutter während der Geburt einen Exophthalmus durch Orbitalblutung, der spontan zurückging.

Geburtsverletzungen des Auges bei Zangengeburt.

§ 160. An den Augenlidern, besonders am oberen kommen mannigfache Veränderungen vor, vor allem subkutane Blutungen, Ödem, Schwellung, Hautabschürfungen und Lidhautentzündung (Pajot 1853, Nagel 1891, Sidler-Huguenin 1903, Fejér 1904, Stephenson 1905), sowie Quetschung und Druckmarken (Wolff 1905). Beobachtet werden Druckmarken auch

am Stirnbein, am Scheitelbein und am Proc. mastoideus (Dorf 1906). Dabei kann gleichzeitig Facialislähmung, die nach Zangenentbindung häufiger beobachtet wird, vorhanden sein (Wolff 1905). Des weiteren kommen Zerreißungen der Lider von verschiedener Ausdehnung und an verschiedenen Stellen vor, die mit Hinterlassung von Narben und selbst von Ektropium ausheilen. Neben Lidnarben können Narben an der Stirn zurückbleiben, die noch in späteren Jahren beweisen, dass Zangendruck vorlag (Truc 1898, Nordquist und Pihl 1901, Wolff 1905, Thomson und Buchanan 1907, de Schweinitz 1908).

Steinheim (1883) fand Ektropium des Oberlides bei einem 4 Monate alten Kind. Der äußere Teil des Oberlides war bei der Geburt (Zangengeburt) abgerissen. In einem zweiten Fall war von der äußeren Commissur aus das Oberlid tief eingerissen und es bestand im äußeren Winkel eine klaffende, bis zum Orbitalrand reichende und in eine eitrige Höhle führende Wunde. Schmidt-Rimpler (1894) beobachtete Ektropium des unteren Lids nach Oberkieferfraktur durch Zangenwirkung.

Zerreißung des unteren Thränenkanälchens neben Facialislähmung und Hornhauttrübung erwähnte Peters (1906). Durch Quetschung der Nasenwurzel bei einer Zangengeburt sah Göring (1897) Bluterguss und starkes Emphysem am Oberlid mit Ablösung der Conjunctiva vom Tarsus. Rasche Heilung trat nach Punktion und Verband ein. Auf Ptosis durch Zangendruck wies de Wecker (1896) hin. Reese (1896) sah infolge von Sympathicuslähmung durch Zangendruck Verengerung der Lidspalte, Enophthalmus und Miosis.

An der Conjunctiva finden sich häufig Ekchymosen, Rötung und Chemosis verschiedenen Grades und verschiedener Dauer, oft zusammen mit anderweitigen Verletzungen, z. B. an der Hornhaut (Fejér 1904, Dujardin 1897, Wintersteiner 1899, Sidler-Huguenin 1903). Einen hochgradigen Bluterguss im subconjunctivalen Gewebe zusammen mit Impression des Stirnbeins und Facialisparalyse fand Nagel (1891), subconjunctivalen Bluterguss bei Orbitalfrakturen Lepage (1888). Cones (1899) berichtete über starke Ekchymose am rechten Auge und Kephalhämatom am linken Stirnbein. Ungewöhnlich starke Schwellung der Bindehaut mit tumorartigem, aus der Lidspalte vorragendem Wulst erwähnten Snell (1903) und Sidler-Huguenin (1903).

Saemisch (1904, d. Handb., 2. Aufl., V. Bd., S. 659) teilte ausführlich einen Fall von Angioma cavernosum der Bindehaut und der äußeren Haut der Schläfengegend mit, bei dem eine Knochenimpression an der Schläfenseite zurückgeblieben war (vgl. S. 166).

Eine Reihe von Veränderungen infolge von Zangenwirkung werden an der Hornhaut beobachtet. Nur seltener finden sich Risswunden.

Fejér (1904) beobachtete neben diffuser Trübung der Hornhaut am Limbus eine deutliche, nicht perforierende äußere Verletzung, offenbar direkt durch das Zangenblatt hervorgerufen, und Cramer (1899) fand neben Verletzung der Orbitalknochen einen queren Riss durch die Cornea, der sich bis in die Sklera erstreckte und zur Phthisis bulbi führte.

Die häufigste Veränderung an der Hornhaut nach Zangengeburt sind Trübungen, die meist einseitig, nur ausnahmsweise doppelseitig (Servel 1901, Sidler-Huguenin 1903) vorkommen und vornehmlich in 2 Formen als diffuse oder als tiefe streifenförmige Trübungen beobachtet werden.

In der Regel handelt es sich um diffuse Trübungen von verschiedener Dichtigkeit und Ausdehnung, die nach mehr oder weniger langer Zeit vollkommen verschwinden. Derartige diffuse Trübungen sind erwähnt von Pfuhl (1883), Noyes (1895), Nagel (1891, 1893), de Wecker (1896), Truc (1898), Jardine (1901), Cargill (1902), Sidler-Huguenin (1903), Fejér (1904), Wolff (1905), Thomson und Buchanan (1903, 1905, 1907), de Schweinitz (1908).

Die Trübungen erscheinen meist diffus wolkig, in einzelnen Fällen waren sie dicht milchig wie bei parenchymatöser Entzündung (Noyes, de Wecker, Fejér). Sie beruhen im wesentlichen auf ödematöser Durchtränkung, zu der sich etwas Infiltration hinzugesellen kann. Thomson und Buchanan (1903) fanden anatomisch Trübung und Infiltration der Grundsubstanz.

Neben der Hornhauttrübung können sonstige schwere Verletzungen bestehen wie z. B. Frakturen (Jardine, Nagel), Blutung in die vordere Kammer u. s. w. Servel (1901) beobachtete neben doppelseitiger Hornhauttrübung Facialisparalyse und rechtsseitigen leichten Exophthalmus. de Schweinitz (1908) berichtete über vorübergehende keratoconusartige Ausbuchtung der Cornea bei diffuser Trübung.

Berger und Loewy (1906) teilten einen Fall von Augenverletzung durch Druck der Zange auf das Oberlid mit, bei dem neben vorübergehendem Exophthalmus diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung am linken Auge bestand und bei dem nach 7 Wochen Ektasie der Hornhaut und infantiles Glaukom mit Hydrophthalmus auftraten. Peters (1906) erwähnte tiefe vordere Kammer neben Hornhauttrübungen.

Als weitere wichtige Form kommen nach Zangenverletzungen lange streifenförmige und bandförmige tiefe Trübungen in der Hornhaut oft neben anfänglich diffusen Trübungen vor, die durch Risse der Descemetschen Membran und vielleicht auch der hinteren Hornhautschichten entstehen. Die Streifen bleiben lange Zeit oder dauernd bestehen. Solche Trübungen sind beobachtet von Thomson und Buchanan (1903, 1905, 1907), Stephenson (1905), Peters (1906), Rupprecht (1908) u. A. Thomson und Buchanan (1903) konnten den anatomischen Nachweis erbringen, dass diese streifenförmigen und bandförmigen Hornhauttrübungen durch Risse der Descemet'schen Membran mit Abhebung und Rollung der Membran entstehen.

Weitere anatomische Befunde von Rupturen der DESCEMET'schen Membran sind von PETERS (1906) und RUPPRECHT (1908) beigebracht. Auch SEEFELDER (1907) erwähnt, dass er anatomisch Einrisse der hinteren Hornhautfläche gefunden habe. Schon v. HIPPEL (1898) hatte in einem Auge eines Neugeborenen neben Blutungen in der Netzhaut, an der Fovea und im Glaskörper anatomisch kleine frische Risse in der DESCEMET'schen Membran gefunden, deren Entstehung er mit der Geburt in Zusammenhang brachte. Näheres über das Klinische war aber nicht bekannt.

Diese schweren Veränderungen der Hornhaut, zumal mit Ruptur der DESCEMET'schen Membran, können später zu erheblichem Hornhautastigmatismus führen. So berichtete BUCHANAN (1905, 1907) über mehrere Fälle von einseitigem hochgradigem Astigmatismus, bei denen noch tiefe Trübungsstreifen auf die Ruptur der DESCEMET'schen Membran hinwiesen. DE SCHWEINITZ (1908) teilte ebenfalls einen derartigen Fall mit. Keratoconus kann, wie STOCK (1906) nachwies, dadurch veranlasst werden; ein analoger Fall von DE SCHWEINITZ (1908) wurde vorher erwähnt.

Seltener werden Ulcerationen an der Hornhaut beobachtet, abgesehen von den sekundären Geschwüren nach Lagophthalmus und Luxatio bulbi. THOMSON und BUCHANAN (1907) beobachteten eine langsam heilende Ulceration. TRUC (1898) fand bei einem 4 jährigen Kind ein Leukom, das nach Zangengeburt entstanden war. Das Zangenblatt hatte über Auge und Orbita gelegen.

In bezug auf die Entstehung der Trübungen äußerte THOMSON (1901) die Ansicht, dass sie durch Kompression des Auges zwischen Zangenblatt und Orbitalrand zu stande kommen. SIDLER-HUGUENIN (1903) meinte dagegen, dass die Trübung auf glaukomatöse Drucksteigerung im Auge zurückzuführen sei, die bei lang währender Geburt durch Cirkulationsstörungen des Kopfes und durch plötzliche Unterbrechung des fötalen Kreislaufes hervorgerufen werde. BERGER und LOEWY (1906) wandten sich mit Recht gegen diese Erklärung und betonten die traumatische Natur der Trübungen. Sie können sowohl durch die Zange als auch durch das enge Becken veranlasst werden.

Zweifellos handelt es sich bei der Entstehung der Hornhauttrübungen und Ruptur der DESCEMET'schen Membran um Kontusionsfolgen des Auges, ähnlich den analogen Veränderungen bei Erwachsenen. Vgl. § 84.

Bei Zangengeburten werden häufig intraokulare Blutungen beobachtet, teils in die vordere Kammer, teils in den Glaskörper, teils in die Netzhaut und Aderhaut, und schließlich als Hämophthalmus in alle Teile des Auges. Die bei Zangengeburten beobachteten Blutungen sind vielfach schwerer als die analogen Blutungen bei langdauernden spontanen Geburten, die im vorigen Paragraphen erwähnt wurden. Dass selbst nach großen Blutungen in der Maculagegend später der ophthalmoskopische Befund und die Sehschärfe normal sein können, beweist ein von SIDLER-HUGUENIN (1903) mitgeteilter Fall.

Über Blutungen in die Vorderkammer bei Zangengeburten berichteten: NAGEL (1891), HOCHSTETTER (1895), KLAUER (1896), VOLKMANN (1899), WINTER-

steiner (1899), Leopold (1902), Lepage (cit. bei Servel 1901), Thomson und Buchanan (1903), Sidler-Huguenin (1903), Lange (1907).

Wintersteiner (1899) fand beiderseits neben blutigroter Bindehaut die Kammern voll Blut. Der Tod trat durch unstillbares Nasenbluten offenbar durch Infraktion der Siebbeinzellen ein. Anatomisch fanden sich beiderseits Blutungen in der vorderen und hinteren Kammer, im Ciliarkörper, in der Iris, zwischen Ciliarkörper und Sklera, in der Suprachorioidea, sowie episkleral, während sie im hinteren Bulbusabschnitt fehlten. Mizuno (1904) fand bei einem totgeborenen Kind (Zangengeburt bei engem Becken) außer einer Meningealblutung, Blutung in der Suprachorioidea, starke Hyperämie der Iris, des Corpus ciliare, sowie Ausdehnung der Venen der Netzhaut und des Sehnerven. Lange (1907) hat in 3 Fällen von Zangengeburten sehr umfangreiche retrochorioideale Hämatome, sowie starke Blutungen im Corpus ciliare, in den Lücken der Zonula ciliaris und im Fontana'schen Raum beobachtet.

Über Katarakt nach Zangengeburt berichtete Peck (1898) in einem Fall, in dem anfangs starke Lidschwellung, subconjunctivale Blutung und Abplattung des Bulbus bestanden hatten. Posey (1898) sah Vorderkapseltrübungen in zwei Fällen. Bei der anatomischen Untersuchung fand Thomson (1901) Luxation der Linse nach hinten in den Glaskörper ohne Bulbusruptur.

Dass Thomson und Buchanan (1903) nach Kompression bei Kraniotomie ebenfalls Luxation der Linse und Retroversion des Glaskörpers neben Hornhautruptur nachwiesen, sei nebenbei bemerkt.

Über Iridodialyse nach Zangengeburt berichtete Bylsma (1901). v. Hippel (1901) teilte einen Fall von umschriebenem Defekt der Iris nach innen oben durch Retraktion, von totaler Netzhautablösung, subretinalem Bluterguss und Drucksteigerung mit, bei dem es zweifelhaft blieb, ob diese Veränderungen allein Folge der Zangengeburt oder intrauterin entstanden waren.

Auf das Vorkommen von Chorioidealriss nach Zangengeburt wies Schmidt-Rimpler (1878) hin. Er fand bei einem 19jährigen Mann zwei feine weißliche Aderhautstreifen neben dem Bild der Retinitis pigmentosa, die er mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Verletzung bei der Geburt mit der Zange beziehen konnte.

Infantiles Glaukom mit Hydrophthalmus nach Zangengeburt beobachteten Sidler-Huguenin (1903) und Berger-Loewy (1906).

In dem ersten Fall, bei dem die traumatische Entstehung nicht ganz sicher ist, fand sich Hydrophthalmus bei einem $3^1/_2$jährigen Mädchen; nach der Zangengeburt sollen die Lider blutunterlaufen gewesen sein und nach wenigen Tagen sei bereits die Vergrößerung des Auges von der Mutter bemerkt. In dem zweiten bereits S. 822 erwähnten Fall von Berger-Loewy (1906) konnte die Entstehung des Glaukoms und Hydrophthalmus im Anschluss an die Geburtsverletzung direkt nachgewiesen werden.

Hämorrhagische Abhebung der Netzhaut wurde mehrfach beobachtet, ebenso Pigmentbildung als Ausgang davon (Naumoff 1890). Gutmann (1907)

berichtete über umschriebene doppelseitige alte Ablatio retinae bei einem Erwachsenen, die wahrscheinlich die Folge einer Geburtsverletzung darstellte, da es sich um schwere Zangengeburt gehandelt hatte und Narben an der Stirnhaut sichtbar waren.

Der Opticus kann verschiedenartige Läsionen erfahren. Auf die Zerreißungen des Opticus bei Luxation und Avulsion des Augapfels kommen wir später zu sprechen. In manchen Fällen kommt es zur totalen oder partiellen Opticusatrophie basalen Ursprungs durch Knochenfraktur, in anderen Fällen zu partieller Zerreißung am Foramen sclerae (Evulsio nervi optici) offenbar durch unvollständige Luxation und Orbitalquetschung.

Über Sehnervenatrophie als Folge von Zangengeburt berichteten Mackenzie (1854), Berlin (1879, 1880), de Beck (1889, zusammen mit Strabismus divergens und weiter Pupille), Bloch (1891), Naumoff (1890), Sidler-Huguenin (1903, doppelseitig). Mühsam (1901) fand einseitige partielle Sehnervenatrophie bei einem 7jährigen Mädchen, das mit der Zange geholt war und Drucknarben am Stirnbein und Kinn aufwies. Koppen (1902) beobachtete als Ausgang einer Zangengeburt mit Vortreibung des linken Auges Sehnervenatrophie, Nystagmus bei Verdecken des gesunden anderen Auges sowie eine Verkleinerung des Augapfels durch Zurückbleiben im Wachstum. Nordquist und Pihl (1901) sahen bei einem 7jährigen Mädchen offenbar als Folge der Zangengeburt einseitige Sehnervenatrophie, Empyem des Sinus frontalis und Druckmarken an Stirn und Kinn.

Sidler-Huguenin (1903) fand bei einer 49jährigen Frau, die angeblich seit der Zangengeburt auf einem Auge erblindet war, Sehnervenatrophie und Rest von bindegewebigen Glaskörpersträngen in der Papillo-Maculargegend. Zwei ähnliche Beobachtungen von Sehnervenatrophie mit schalenförmigen Bindegewebsmassen im Glaskörper und Narbensträngen in der Netzhaut teilte Fisher (1908) mit. In diesen Fällen handelte es sich um partielle Zerreißung des Opticus an der Papille (Evulsio nerv. optici). Bei dem ersten Fall von Fisher war ebenfalls wie im Fall Koppen (1902) leichter Mikrophthalmus durch Zurückbleiben im Wachstum vorhanden.

Impressionen und Frakturen der Orbital- und Schädelknochen kommen in mannigfachster Ausdehnung meist als subkutane Brüche, zuweilen als Splitterbrüche (Lomer 1884) durch Zangenwirkung vor. Manchmal entgehen sie der klinischen Diagnose und werden erst bei der Sektion gefunden. Am häufigsten sind sie am Stirnbein und Orbitaldach meist einseitig, selten doppelseitig (Wolff 1905).

Unter 27 Fällen von derartigen Frakturen der Schädelknochen, die Lomer (1884) erwähnte, betrafen 10 das Stirnbein und 4 darunter den orbitalen Teil desselben. Beispiele von Impression und Fraktur des Stirnbeins finden sich bei Nagel (1891), Kassaboff (citiert bei Servel 1901), Lepage (1891) — in diesen 3 Fällen zusammen mit Facialislähmung, ferner bei Thomson und Buchanan (1903), Nordquist und Pihl (1901) mit späterem Empyem des Sinus frontalis, Loewy (1906) zusammen mit Fraktur des Hinterhauptbeins und des Scheitelbeins. Von Frakturen des Orbitaldachs seien angeführt die Fälle von Coccius 1872, Lomer (1884), Zacke (1889), Wolff (1905, doppelseitig). In einem Fall von Fritsch (1894) war der Arcus orbitalis frakturiert. Weitere Orbitalknochenfrak-

turen sind erwähnt von Jardine (1901), Cramer (1899), Servel (1901), der zahlreiche Fälle aus der französischen Litteratur gesammelt hat.

Steinheim (1883) sah neben Spaltung des oberen Lids im äußeren Winkel eine klaffende Wunde, die bis zur Orbitalwand reichte und in eine tiefe, mit Eiter gefüllte Höhle führte; die Cornea war ulceriert.

Petit und Aubaret (1900) beobachteten Fraktur des Thränenbeins mit nachfolgendem Orbitalabscess und Leplat (1897) Orbitalphlegmone nach Fraktur der inneren Orbitalwand. Göring (1897) berichtete über Quetschung der Nasenwurzel mit nachfolgendem Lid-Emphysem.

Der Ausgang der Knochenfrakturen kann sich ganz verschieden gestalten, in vielen Fällen heilen sie völlig aus, in anderen Fällen bleiben Knochenveränderungen mit Impression zurück, und in vielen Fällen tritt durch Hirnblutung u. s. w. der Exitus letalis ein. Die Frakturen in der Umgebung des Auges gehen stets mit erheblichen Weichteilveränderungen einher. Der Bulbus kann Zerreißung, Quetschung und Abplattung erfahren.

Cramer (1899) sah Querriss der Cornea bei Fraktur des Stirnbeins. Der Wiener Gynäkologe Späth erwähnte in seiner Vorlesung, wie Berger (1887) anführte, einen Fall von unglücklicher Zangenextraktion, bei welcher der Zangenlöffel beide Augen und die Nasenwurzel zerquetscht hatte. Auch Finkelstein (1902) berichtete über Zerquetschung des Bulbus.

Dass der Bulbus in toto nach derartigen schweren Verletzungen der Orbitalweichteile und Nerven, analog den Beobachtungen von **Hertel** aus der Jenaer Klinik (1898) über Wachstumsstörung nach Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren, im Wachstum zurückbleiben und geringen Mikrophthalmus zeigen kann, wurde bereits bei den Fällen **Koppen** (1902) und **Fisher** (1908) erwähnt, ebenso der Ausgang in Phthisis bulbi durch Bulbusruptur im Fall **Cramer** (1899).

Eine nicht so seltene Folge der Zangenentbindung ist die Luxation und Avulsion des Augapfels.

Derartige Fälle sind mitgeteilt von Rédemans (1852), Hofmann (1854), Zangarol (1864), Coccius (1870), Gueniot (1875), Steinheim (1879), Dittrich (1892), Maygrier (1893), Beaumont (1892, 1902), Schukowsky (1902), Snell (1903), Thomson und Buchanan (1903, 1907), Sidler-Huguenin (1903), Eskénazi (1903), Torkoman (1903), Wicherkiewicz (1904), Gad (1906), Hermitte et Salva (1906). (Vgl. Birch-Hirschfeld, 1907, d. Handb., 2. Aufl., Kap. XIII, der 15 Fälle von Luxatio und Avulsio bulbi nach Geburtsverletzung tabellarisch zusammengestellt hat.)

Neben vollständiger Luxation werden die verschiedenen Grade der Avulsion beobachtet. Der Augapfel kann völlig herausgerissen sein. In den Fällen von **Zangarol** (1864) und **Maygrier** (1893) wurde der Bulbus in der Kinderwäsche gefunden. Im Fall **Hofmann** (1854) glitt der Bulbus dem Operateur in die Hände, im Fall **Torkoman** (1903) fiel er zur Erde. In anderen Fällen wurde der Bulbus noch durch Gewebsfetzen und einzelne Muskeln

festgehalten, wie in den Fällen von SNELL (1902), WICHERKIEWICZ (1904), THOMSON und BUCHANAN (1903), GAD (1906). In den drei letzten Fällen war nur der Externus erhalten. In dem von WICHERKIEWICZ (1904) mitgeteilten Fall waren der Rectus inferior und Obliquus inferior mehrere Millimeter entfernt vom Bulbus abgerissen, während die anderen Muskeln knapp am Auge abgetrennt waren. Der Opticus war meist in einiger Entfernung vom Bulbus abgerissen, so bei SNELL in 1 Zoll, WICHERKIEWICZ in 18 mm, GAD in 1/2 Zoll Entfernung. In dem Fall RÉDEMANS hing der Bulbus aus der Orbita heraus, konnte aber noch bewegt werden. Der schließliche Ausgang gestaltete sich verschieden. Ein Teil der Kinder ging bald an den schweren gleichzeitigen Frakturen zu Grunde, in einer Reihe von Fällen musste der Bulbus sofort vollends abgetragen werden, in anderen Fällen von versuchter Erhaltung des Auges folgte Ulceration der Cornea und Panophthalmie nach (RÉDEMANS 1852, STEINHEIM 1883). Nur BEAUMONT (1902) sah nach Reposition des Auges in Narkose, abgesehen von vorübergehender Trübung der Cornea, Heilung und Wiederherstellung von Sehvermögen.

Des weiteren wird beobachtet, dass nur Exophthalmus vorliegt und dass der Bulbus nicht vollständig aus der Lidspalte austritt. Der Exophthalmus kann dabei allein durch orbitalen Bluterguss veranlasst sein (ZWEIFEL), in anderen Fällen besteht außerdem oder allein eine Impression der Knochen, besonders des Stirnbeins, und dadurch hervorgerufene Raumverengerung der Orbitalhöhle. Derartige Fälle von Exophthalmus sind beobachtet von DITTRICH (1892), THOMSON und BUCHANAN (1903), ZWEIFEL (1895), LOMER (1884), SERVEL (1901), REESE (1896), BOUCHUT (1862), TARPET (1877), KOPPEN (1902), BRUNO WOLFF (1905).

Durch Zangenverletzung können Augenmuskellähmungen veranlasst werden. Die Muskeln selbst können orbital betroffen werden oder die Nerven. Art und Sitz der Läsion ist oft nicht sicher zu bestimmen. Die Nervenläsion kann orbital, basal, nuklear und central erfolgen. Auf die basalen Augenmuskellähmungen wies KÜSTNER (1889) hin, ohne einzelne Fälle anzuführen.

NADAUD (1872) berichtete über 2 Fälle von einseitiger Oculomotoriuslähmung durch Zangengeburt, die in wenigen Tagen verschwanden, BERGER (1887) über eine angeborene isolierte Lähmung des Levator palpebrae superioris und Rectus superior, die wahrscheinlich durch Zangengewalt entstanden waren. Von Abducenslähmung teilte BLOCH (1891) 3 Fälle aus der HIRSCHBERG'schen Augenklinik mit, darunter einen Fall mit doppelseitiger Lähmung; in allen 3 Fällen waren noch Druckmarken der Zangenquetschung nachweisbar.

Eine weitere Beobachtung von Abducenslähmung hat POSEY (1898) bekanntgegeben.

NETTLESHIP (1902) berichtete über einen Fall von gleichzeitiger Abducens- und Facialislähmung, offenbar durch eine basale Blutung veranlasst.

Strabismus convergens sahen TRUC (1898) und SCRINI (1901), Strabismus divergens mit Sehnervenatrophie und Erweiterung der Pupille DE BECK (1889).

Posey (1898) fand linksseitiges Auswärts- und leichtes Aufwärtsschielen neben Vorderkapselkatarakt.

An die Augenverletzungen durch Zangenoperation schließen sich die wenigen Verletzungen an, die bei Geburten mit anderweitiger Kunsthilfe vorkommen, während die mannigfachen zufälligen Verletzungen bei Kraniotomie hier kein Interesse haben.

de Wecker (1896) berichtete über einen Fall, in dem der Geburtshelfer eine Gesichtslage für eine Steißlage gehalten hatte und in der Meinung, den Finger in den After einzuführen, ihn in die Augenhöhle einbohrte und das Auge herauspresste. Der Bulbus lag vor den Lidern, nur noch durch die schiefen Muskeln gehalten. Die Bindehaut war zerrissen, die Cornea trübe, die Kammer tief und die Pupille weit.

Einen zweiten derartigen Fall von Luxatio bulbi hat Bock (1902) mitgeteilt. Doch war nicht vollkommen sicher festzustellen, ob, wie vermutet wurde, Gesichtslage für Steißlage gehalten und die Verletzung durch den eingebohrten Finger veranlasst oder ob Zange angelegt war. Der luxierte Bulbus wurde in Narkose reponiert, doch trat Ulcus corneae auf. Das Kind starb.

Bei Geburten mit nachfolgendem Kopf (Beckenendlage oder Wendung) sind, wie bereits S. 814 erwähnt wurde, Geburtsverletzungen äußerst selten.

Nach der Zusammenstellung von Wolff (1905) sind nur 3 Fälle von Verletzung des Sehorgans bei Geburten mit nachfolgendem Kopf beobachtet worden und darunter nur 1 Fall mit Fraktur am rechten Augenhöhlendach von Danyau (1843), bei dem durch Kunsthilfe eine Wendung und dann Extraktion ausgeführt waren. In den beiden anderen Fällen (Dittrich 1892, v. Hofmann 1902) waren die Kinder spontan in Steißlage geboren.

Litteratur zu §§ 158—160.

1843. 1. Danyau, Über die Schädelbrüche beim Foetus, welche bisweilen als Folgen natürlicher Geburten beobachtet werden. Journ. de chir. par Malgaigne. Jan. Ref. Schmidt's Jahresber. 1844. XLII. S. 313.

1852. 2. Rédemans, Ann. d'Ocul. XXVII. p. 89. Ref. von Bloch (1891).

1853. 3. Pajot, Des lésions traumatiques que le foetus peut éprouver pendant l'accouchement. Thèse de Paris.

1854. 4. Mackenzie, Pract. Treat. IV. ed.

5. Hofmann, Zwei Fälle von Exophthalmus. Monatsschr. f. Geburtskunde und Frauenkrankh. IV. S. 401.

1862. 6. Bouchut, Traité des maladies des nouveau-nés. p. 815. Erwähnt bei Zander und Geißler. 1864. S. 314.

1864. 7. Zangarol, Thèse de Paris.

1869. 8. Skrzecka, Aus der gerichtsärztl. Praxis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin.

1870. 9. Coccius, Programm einer Gedenkfeier für Gottlob Bose. Leipzig.

1872. 10. Coccius, Prolapsus bulbi bei einem Neugeborenen. Tagebl. der Naturforschervers. in Leipzig. S. 172.

11. Nadaud, Les paralysies obstétricales des nouveau-nés. Paris.

1875. 12. Schmidt-Rimpler, Retinitis pigmentosa nach Chorioideal-Ruptur. (Disk. zum Vortrag Schoen. Sitzungsber. d. ophth. Ges.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 418.

1875. 13. Gueniot, Note sur un cas singulier de projection de l'oeil hors de l'orbite. Rec. d'Opht. S. 172.

1877. 14. Tarpet, Schädelfraktur durch die Zange. Mouv. med. No. 15. S. 227. Ref. Centralbl. f. Gynäk.

1878. 15. Veit, Schädelfissur bei normalem Becken durch Darreichung von Secale cornutum. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. III.

1879. 16. Berlin, Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. (Ber. über d. 12. Vers. d. ophth. Ges. zu Heidelberg. S. 9.)

17. Steinheim, Prolapsus bulbi. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 231.

1880. 18. Berlin, Krankheiten der Orbita. Dieses Handb. 1. Aufl. Bd. VI.

1881. 19. Königstein, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wiener med. Jahresber. S. 47.

1883. 20. Pfuhl, Charité-Ann. Citiert von Wolff. 1905.

21. Steinheim, Zur Kasuistik der Verletzungen des Auges und seiner Adnexa durch die Zangenentbindung. Deutsche med. Wochenschr. No. 17. S. 249.

1884. 22. Bjerrum, Über die Refraktion bei Neugeborenen. Congrès intern. Compt. rend. de la sect. d'Opht. Copenhague 1885. p. 207.

23. Schleich, Die Augen 150 neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. Mitteil. aus d. ophth. Klinik in Tübingen. S. 44.

24. Lomer, Frakturen des kindlichen Schädels durch die Zange. Verh. d. Ges. f. Geburtsh. u. Gynäk. zu Berlin und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. X. S. 334.

1887. 25. Berger, Angeborene Lähmung des Levator palpebrae superioris und des Rectus superior, wahrscheinlich durch Zangenextraktion veranlasst. Arch. f. Augenheilk. XVII. S. 291.

26. Groeningen, Charité-Annalen. Jahresber. d. geburtsh. Klinik pro 1885.

1888. 27. Lepage, Application du forceps au détroit supérieur. Thèse de Paris. Citiert von Servel (1901).

28. Fritsch, Klinik der geburtshilflichen Operationen. Halle a. S. S. 78.

1889. 29. de Beck, Atrophie de la papille consécutive à une délivrance par le forceps. France méd. p. 1229.

30. Küstner, Die Verletzungen des Kindes bei der Geburt. P. Müller's Handb. d. Geburtsh. III. S. 282.

31. Nagel, Die Wendung bei engem Becken. Arch. f. Gynäk. XXXIV. S. 83.

32. Zacke, Beiträge zum Kapitel der Verletzungen des Kindes unter der Geburt. Inaug.-Diss. Berlin.

33. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. S. 649. Stuttgart.

1890. 34. Naumoff, Über einige pathologisch-anatomische Veränderungen im Augengrunde bei neugeborenen Kindern. Arch. f. Ophth. XXXVI, 3. S. 180.

1891. 35. Bloch, Abducenslähmung durch Zangengewalt, nebst einem Anhang über Augenverletzungen aus gleicher Ursache. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. XV. S. 134.

36. Nagel, Erfahrungen über die Achsenzugzange. Arch. f. Gynäk. XXXIX.

37. Philipsen, Note sur un cas d'exophtalmie chez un nouveau-né. Ann. d'Ocul. CVI. p. 420.

1892. 38. Beaumont, Provincial Medical Journal.

39. Dittrich, Über die mit der Geburt im Zusammenhang stehenden Eindrücke und Verletzungen des kindlichen Schädels und deren gerichtsärztliche Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. S. 473, 492, 503.

1893. 40. Maygrier, Leçons de clinique obstétricale.

41. Nagel, Weitere Erfahrungen über die Achsenzugzange. Arch. f. Gynäk. XLIV. S. 893.

1894. 42. Fritsch, Klinik der geburtshilflichen Operationen. S. 260.

43. Schmidt-Rimpler, Lehrbuch der Augenheilkunde und Ophthalmoskopie. S. 276. Berlin.

1895. 44. Zweifel, Lehrbuch der Geburtshilfe. S. 576.
45. Hochstetter, Charité-Annalen.
46. Noyes, Traumatic keratitis caused by forceps delivery of an infant. Transact. of the Americ. ophth. Soc. 31. meeting. New London. p. 454.
1896. 47. Klauer, Charité-Annalen. S. 632.
48. Reese, A case of traumatic paralysis of the cervical sympathetic with oculo-pupillary symptoms, following forceps delivery. New York Eye and Ear Infirmary Rep. Jan.
49. de Wecker, Les lésions oculaires obstétricales. Ann. d'Ocul. CXVI. p. 40.
1897. 50. Dujardin, Kératite obstétricale. Journ. de méd. et de chir. pratique. p. 189. Citiert nach Truc (1898).
51. Göring, Über Ablösung der Bindehaut des Oberlides vom Tarsus nach Verletzungen. Deutsche med. Wochenschr. No. 11.
52. Leplat, Über Orbitalphlegmone bei einem zweiwöchigen Kinde. Société belge d'Ophtalm. Bruxelles. Sitz. 28. XI. Bericht Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 429.
53. Montalcini, Retinalveränderungen bei Neugeborenen. Rivista di Ostetricia, Ginicologiae Pediatria. Marzo-Aprile.
1898. 54. Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig.
55. Hertel, Über die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Tieren. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLVI. S. 277.
56. v. Hippel, Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XLV. S. 313.
57. Peck, Traumatic cataract in an infants eye from pressure of forceps. Med. News, New York. LXXIII. p. 689.
58. Posey, Zwei Fälle von schweren Augenbeschädigungen durch verzögerte und schwere Geburt. Journ. of Eye, Ear and Throat Diseases. Baltimore. III. April. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 533.
59. Truc, Lésions obstétricales de l'oeil et de ses annexes. Ann. d'Ocul. CXIX. p. 161.
1899. 60. Cramer, Geburtshilfliche Verletzungen des kindlichen Auges. Centralbl. f. Gynäk. No. 27.
61. Cones, Boston med. and surger. Journ. p. 10.
62. Praun, Die Verletzungen des Auges. Verletzungen d. Orbita und d. Auges bei spontaner und bei Zangengeburt. S. 471. Wiesbaden, Bergmann.
63. Volkmann, Charité-Annalen.
64. Wintersteiner, Beitrag zur Kenntnis der Geburtsverletzungen des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. II. S. 443.
65. Böhm, Ein Fall von spontanem Exophthalmus während der Geburt. Ophth. Klinik. S. 3.
1900. 66. Barneff, Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie congénitale. Thèse de Lyon.
67. Paul, Über einige Augenspiegelbefunde bei Neugeborenen. Inaug.-Diss. Halle a. S.
68. Petit und Aubaret, Fraktur des Thränenbeins und Augenhöhlenvereiterung nach Zangenoperation. Rev. mens. de Gyn. d'obst. et de péd. Mars. Frommel's Jahresber.
1901. 69. Bylsma, Eine Geburts-Verletzung des Auges. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. des Auges. No. 45.
70. v. Hippel, Einige seltene angeborene Anomalien des Auges. v. Graefe's Arch. f. Ophth. LII. S. 467.
71. Groenouw, Verletzungen der Augen des Kindes während der Geburt. Dieses Handb., 2. Aufl., Bd. XI. § 132/133. S. 197.
72. Jardine, The Lancet. p. 480. Opacity of the cornea in new-born infants. The Brit. med. Journ. 1902. I. p. 868.

1901. 73. Mühsam, Sehnervenatrophie nach Zangengeburt. Berliner ophth. Ges. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 207.
74. Servel, Paul, Les fractures et enfoncements du frontal chez le foetus, pendant l'accouchement. Thèse de Lyon. Daselbst weitere Litteratur.
75. Nordquist et Pihl, En fall af neuritis optica et empyema sinus maxillaris. Göteborgs läkaresällskaps förhandl. Ref. in Hygiea. Dez.
76. Scrini, Gaz. des Hôpit. p. 492.
77. Thomson, Keratitis in the new-born. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. Transact. ophth. Soc. XXII. p. 359.
1902. 78. Nettleship, Geburtslähmung des N. abducens u. Facialis. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 25. Oct.) Brit. med. Journ. Ref. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 101. 1903.
79. Beaumont, Disk. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIII. p. 282.
80. Bock, Luxatio bulbi intra partum. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 12.
81. Koppen, Über einen Fall von Atrophia nervi optici und Mikrophthalmie im Anschluss an eine Läsion des Sehnerven intra partum. Ophth. Klinik No. 20 und Clinique opht. p. 353.
82. Schukowsky, Ein Fall von schwerer Läsion des Kindskopfes beim Geburtsakt. Detsk Medic. VII. No. 2.
83. Cargill, A case of corneal opacity after instrumental delivery. Transact. of ophth. Soc. of the Unit. Kingd. 1. May. p. 245.
84. v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. 9. Aufl. S. 830.
85. Finkelstein, Die durch Geburtstrauma hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings. Berliner Klinik. Heft 168 und Finkelstein und Wolff (1905). Festschr. f. Hirschberg.
86. Leopold, Über Verletzungen der Mutter und des Kindes durch die Kopfzange. Centralbl. f. Gynäk. S. 431.
87. Olshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe.
88. Santos-Fernandez, Cronica Médico-Chirurg. de la Habana. XXVIII. p. 327.
1903. 89. Snell, Avulsion of the eyeball by midwifery forceps. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ophth. Review. p. 28. Transact. of the ophth. Soc. XXIII. p. 294.
90. Eskénazi, Luxation de l'œil pendant l'accouchement. Compt. rendu du Club méd. de Constantinopel. 30. Nov. Revue générale 1904. p. 135.
91. Torkoman, Diskussion. Ebendaselbst. S. 135.
92. Thomson and Buchanan, Macroscopic and microscopic preparations to illustrate the effect of injuries to the eye of the child during labour. Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. Ophth. Review. p. 141 u. 148.
93. Thomson and Buchanan, A clinical and pathological account of some of the injuries to the eye of the child during labour. Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXIII. p. 296.
94. Sidler-Huguenin, Beiträge zur Kenntnis der Geburtsverletzungen des Auges. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. XXXIII. No. 6 u. 7.
1904. 95. Saemisch, Die Krankheiten der Bindehaut u. s. w. Dieses Handb. 2. Aufl., II. Teil, V. Bd., 1. Abt., IV. Kap.
96. Fejér, Ödem der Hornhaut beim Neugeborenen nach Zangengeburt. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 325.
97. Wicherkiewicz, Avulsio bulbi während der Geburt. Postep. okul. No. 3 u. 4.
98. Mizuno, Augenaffektionen durch Zangengeburten. Med. Gesellsch. in Tokio. (Sitzung 20. Jan.) Ref. Deutsche med. Wochenschr. S. 1599.
1905. 99. Stephenson, On some of the diseases and injuries of the eye peculiar to children. British Journ. of Children's diseases. July.

1905. 100. Buchanan. Two cases showing the late results of birth-injury to the cornea. Transact. of the Ophth. Soc. of the Unit. Kingd. XXV. p. 295.
101. Wolff, Bruno, Über Augenverletzungen des Kindes bei der Geburt. Beitr. zur Augenheilk. Festschr. f. J. Hirschberg. S. 311. (Daselbst viel Litteratur.)
102. Thomson and Buchanan, Obstetric injuries of the cornea. The Ophthalmoscope. June. Revue générale d'Opht. p. 457.
103. Stephenson, Traumatic Keratitis in the new-born. The Ophthalmoscope. Revue générale d'Opht. p. 353.
1906. 104. Gad, Avulsio oculi intra partum. Hospitaltidende p. 221. Evulsion of an eye during birth. Ophth. Review. p. 193.
105. Peters, Eine Verletzung der Hornhaut durch Zangenentbindung mit anatomischem Befund. Arch. f. Augenheilk. LVI. S. 311.
106. Berger und Loewy, Über Augenerkrankungen sexuellen Ursprungs bei Frauen. Geburtsverletzungen des Auges. S. 116. Wiesbaden, Bergmann.
107. Bugge, Spontan luskation af bulbus oculi under födsel. Tidskr. for den Norske laegeforening. No. 24. p. 879.
108. Hermitte et Salva, Luxation spontanée du globe oculaire consécutive à une application de forceps dans un bassin rétréci. Dauphiné méd. Février.
109. Monthus, Hémorrhagies du corps ciliaire chez le nouveau-né. Disk. Terrien. Société d'Ophtalm. de Paris. Séance 6. Mars. Ann. d'Ocul. CXXXV. p. 320.
110. Dorf, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Geburtsverletzungen der Neugeborenen. Wiener klin. Wochenschr. No. 9.
111. Coburn, Bei der Geburt vorhandene Blutungen im Auge. Arch. of Ophth. XXXIII. Übers. Arch. f. Augenheilk. LIV. S. 197.
112. Stock, Keratoconus nach Geburtsverletzung. (Ber. über die 33. Vers. der ophthalm. Gesellsch. S. 269.)
1907. 113. Birch-Hirschfeld, Luxatio und Avulsio bulbi. Dieses Handb., 2. Aufl., IX. Bd., XIII. Kap. S. 187.
114. v. Sicherer, Ophthalmoskopische Untersuchungen Neugeborener. (Ber. über die 34. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg.) S. 201. Disk.: Lange, v. Hippel jun., Gutmann, Seefelder, Uhthoff, Elschnig, v. Sicherer.
115. Fage, Luxation du globe oculaire chez un nouveau-né. Arch. d'Opht. XXVII. p. 516.
116. Peck, Unilateral exophthalmos in a new-born infant. Ann. of Ophth. July.
117. Thomson and Buchanan, Notes on a series of cases illustrating the late results of birth injury to the visuel organs. The Ophthalmoscope. p. 415.
118. Thomson and Buchanan, Four cases of injury to the eyes of the child during labour. The Ophthalmoscope. p. 186.
1908. 119. Fisher, Hintergrundsveränderungen durch Geburtsverletzungen. (Ophth. Soc. of the Unit. Kingd.) Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 562.
120. de Schweinitz, Zwei Fälle von Geburtsverletzungen der Hornhaut. Ärztl. Ver. zu Philadelphia. (16. Jan.) Ber. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. N. F. V. S. 455.
121. Runge, Gynäkologie und Geburtshilfe in ihren Beziehungen zur Ophthalmologie. Verletzungen des kindlichen Auges unter der Geburt. S. 104—115. Leipzig, J. A. Barth.
122. Rupprecht, Über multiple isolierte Risse der Descemet'schen Membran als Geburtsverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLVI. (V). S. 134.









